UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD-OUEST

Année 1977 N° 56

TITRE DE LA THÈSE

LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE DANS LES BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

EFFETS DE L'INHALATION D'OXYGENE PUR

THÈSE

présentée à l'Université Claude Bernard - Lyon
et soutenue publiquement le 8 FEVRIER 1977
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Nom et Prénom : MAGNIN Bruno
né le 7 Juin 1946
à Lyon (2ème)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD-OUEST

Année 1977 N°

TITRE DE LA THÈSE

LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE DANS LES BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

EFFETS DE L'INHALATION D'OXYGENE PUR

THÈSE

présentée à l'Université Claude Bernard - Lyon
et soutenue publiquement le 8 FEVRIER 1977
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Nom et Prénom : MAGNIN Bruno
né le 7 Juin 1946
à Lyon (2ème)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD OUEST

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

Président : Mr le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Mr le Professeur EL BAZ

Deuxième Vice Président : Mr P. PONCET, Maître-assistant

Troisième Vice Président : Mr M.H. BONNET, étudiant

Secrétaire Général de l'Université : Mr J. RAMBAUD, Administrateur Civil

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R.)

U.E.R. de Médecine GRANGE BLANCHE	: Mr le Docteur B. SALLE, Maître de Conférences
U.E.R. de Médecine ALEXIS-CARREL	: Mr le Professeur R. MORNEX
U.E.R. de Médecine LYON-NORD	: Mr le Docteur J.P. NEIDHART, Maître de Conférences
U.E.R. de Médecine SUD-OUEST	: Mr le Professeur J. NORMAND
U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques	: Mr le Professeur L. ODDOUX
U.E.R. des Techniques de Réadaptation	: Mr A. MORGON, Maître de Conférences
U.E.R. de Biologie Humaine	: Mr le Professeur J.C. CZYBA
U.E.R. d'Education Physique et Sportive	: Mr A. MILLON, Professeur d'E.P.S.
U.E.R. des Sciences Odontologiques	: Mr le Docteur R. VINCENT
U.E.R. de Mathématiques	: Mr le Professeur H. BUCHWALTER
U.E.R. de Physique	: Mr le Professeur R. UZAN
U.E.R. de Chimie et Biochimie	: Mr le Professeur J. HUET
U.E.R. des Sciences de la Nature	: Mr le Professeur J. BRUN
U.E.R. des Sciences Physiologiques	: Mr R. FONTANGES, Maître de Conférences
U.E.R. de Physique Nucléaire	: Mr le Professeur A SARAZIN
U.E.R. de Mécanique	: Mr le Professeur J. MATHIEU
Observatoire de Lyon	: Mr le Professeur J.H. BIGAY
I.U.T. 1	: Mr le Professeur B. POUYET
I.U.T. 2	: Mr J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD OUEST

PROFESSEURS TITULAIRES

Mrs AIMARD Gilbert	Neurologie
BRUN Jacques	Clinique Pneumo-Phtisiologique
COLOMB Daniel	Dermatologie
GIRARD Paul	Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène mentale
GUILLEMIN Georges	Clinique Chirurgicale
LATARJET Michel	Clinique Chirurgicale
MAYER Marcel	Cancérologie
NORMAND Jean	Cardiologie
NOTTER Armand	Gynécologie Obstétrique
PINET Edouard	Radiologie
PLANCHU Marcel	Endocrinologie et Médecine Interne
ROBERT Jacques	Chaire de Génétique Médicale
TOLOT François	Médecine Interne - Médecine du Travail
VACHON Alphonse	Clinique Médicale- Maladies de l'Appareil digestif
VINCENT Daniel	Chaire de Biochimie appliquée

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Mrs BRAILLON Georges	Anatomie
GILLY Robert	Pédiatrie
LAPRAS Claude	Neuro-Chirurgie
LOUISOT Pierre	Biochimie
MORET Robert	Biophysique
PERRIN FAYOLLE Max	Pneumo-Phtisiologie
SITE Jean	Mathématiques - Statistiques-Informatique
VIALLIER-RAYNARD Jean,	Bactériologie - Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mrs	ARCHIMBAUD Jean Pierre	Urologie
	BERARD Philippe	Chirurgie Générale
	BERTRAND Jean Louis	Maladies Infectieuses
Mme	BONNET Mireille	Ophtalmologie
Mrs	BOUVIER Maurice	Rhumatologie
	CABANAC Michel	Physiologie
	CROISILLE Marc	Radiologie
	DEVILLARD Regis	Neuro-Psychiatrie
	DUBOIS Paul	Histologie
	HAGUENAUER Jean Paul	O.R.L.
	JEANNEROD Marc	Médecine Expérimentale
	JOUVENCEAUX André	Hémobiologie
	LAIR Jacques	Stomatologie
	LEVRAT Roger	Médecine Interne
	LOMBARD PLATET Roger	Séméiologie Chirurgicale
	MICHEL Albert	Anesthésiologie
	MOLLARD Pierre	Chirurgie Infantile
	PALIARD Pierre	Séméiologie Médicale
	REBOUILLAT Jacques	Chirurgie Générale
	REVILLARD Jean Pierre	Néphrologie
	ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
	ROMAGNY Gabriel	Pédiatrie
	THERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
	TETE Roger	Médecine Interne
	THOULON Jean-Marie	Gynécologie Obstétrique
	TOUBOUL Paul	Cardiologie
	TRILLET Marc	Neurologie

A MA MERE IN MEMORIAM

A MON PERE

A Mademoiselle J. GINESTE

A MA FEMME

A ELISABETH

A OLIVIER

A ANNE - CLAIRE

A MES BEAUX PARENTS

AUX MEMBRES de ma BELLE FAMILLE

CE TRAVAIL A ETE REALISE A PARTIR de DONNEES RECUEILLIES au LABORATOIRE d' EXPLORATIONS FONCTIONNELLES CARDIO-RESPIRATOIRES dirigé par le

Dr TARTULIER

et dans le SERVICE de CARDIOLOGIE du

Dr DEYRIEUX

à l' HOPITAL ST JOSEPH de LYON

Médecins, personnel soignant et laborantines trouveront dans ce travail qui est aussi le leur, l'expression de ma gratitude.

A NOTRE PRESIDENT de THESE

Monsieur le Professeur GONIN

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé DELAHAYE

Monsieur le Professeur Agrégé FLANDROIS

Monsieur le Professeur Agrégé KALB

A N OTRE MAITRE

Monsieur le Docteur TARTULIER

Il nous a confié ce travail et guidé notre réflexion analytique.

A MON AMI

J. BOUTARIN

AUX MEMBRES du SERVICE de CARDIOLOGIE

du LABORATOIRE d' EXPLORATIONS FONCTIONNELLES

de l' HOPITAL St JOSEPH de LYON

Mr les Dr DEYRIEUX

BLUM

BOISSON

LAVOREL

RITZ

A TOUS MES MAITRES

ET A TOUS MES AMIS de l' INTERNAT du CHR

de CHALON - sur - SAONE.

A Mme DUMARTY

A Mme FAIVRE

A Mme LAZZARONI

INTRODUCTION

L'intervention de modifications anatomiques ou fonctionnelles du ventricule gauche dans le tableau du coeur pulmonaire chronique fait l'objet, depuis quelques années, de discussions nombreuses.

La possibilité d'une dysfonction du ventricule gauche directement liée à l'affection pulmonaire repose sur une série de constatations anatomiques, cliniques, hémodynamiques, biochimiques plus ou moins convaincantes et plus ou moins contradictoires.

Dans l'ordre anatomique

Selon les auteurs, la fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche va de 24 à 86 % des cas.

BHARGAVA a réalisé en 1973 une revue de la littérature sur ce sujet:

à côté des travaux d'EDWARDS, ALTSCHULE, MURPHY a dénombré 28 % d'hypertrophie ventriculaire gauche en se basant sur l'étude anatomique du ventricule gauche et sur des coronarographies post mortem. Dans la plupart des cas il existe une maladie artérielle athéromateuse, une hypertension artérielle systémique ou une affection vasculaire.

Dans l'ordre clinique

Les signes cliniques et radiologiques de congestion vasculaire pulmonaire (RAO 1968, SIMON 1969) sont confortés par la découverte d'une augmentation de l'eau extravasculaire pulmonaire (Mac CREDIE 1970 TURINO 1970) et par les effets bénéfiques des diurétiques sur la fonction pulmonaire (NOBLE 1966).

Dans l'ordre hémodynamique

a - pression capillaire pulmonaire ($\bar{P}CP$)
et
pression ventriculaire gauche télédiastolique (PVGtd)

- PCP et PVGtd subissent une élévation pour RAO 1968, BAUM 1971, LOCKHART 1972, JEZEK 1973

- tandis que WILLIAMS 1968, DAVIES 1970, KHAJA 1971, FRANK 1973 VANDERMOTEN 1976 estiment que PVGtd a une valeur normale

b - Etude de la fraction d'éjection du ventricule gauche -

Les méthodes utilisées font appel à la ventriculométrie cinéangiographique avec étude de la dilution d'un colorant ou d'un isotope.

- La fraction d'éjection est abaissée selon JEZEK (1973)

L'auteur a réalisé cette étude chez des malades en insuffisance cardiaque.

- STEELE (1975) considère, par contre la fraction d'éjection ventriculaire gauche normale.

c - Contractilité

Il n'est guère possible d'avoir une certitude :
FRANK 1973 estime que les indices de la contractilité sont normaux.
VANDERMOTEN 1976 émet une opinion plus nuancée : la contractilité est variable et, en tout cas, indépendante des perturbations gazométriques.

Dans l'ordre hémodynamique

a - pression capillaire pulmonaire ($\bar{P}CP$)
et
pression ventriculaire gauche télédiastolique (PVGtd)

- PCP et PVGtd subissent une élévation pour RAO 1968, BAUM 1971, LOCKHART 1972, JEZEK 1973

- tandis que WILLIAMS 1968, DAVIES 1970, KHAJA 1971, FRANK 1973 VANDERMOTEN 1976 estiment que PVGtd a une valeur normale

b - Etude de la fraction d'éjection du ventricule gauche -

Les méthodes utilisées font appel à la ventriculométrie cinéangiographique avec étude de la dilution d'un colorant ou d'un isotope.

- La fraction d'éjection est abaissée selon JEZEK (1973)

L'auteur a réalisé cette étude chez des malades en insuffisance cardiaque.

- STEELE (1975) considère, par contre la fraction d'éjection ventriculaire gauche normale.

c - Contractilité

Il n'est guère possible d'avoir une certitude :
FRANK 1973 estime que les indices de la contractilité sont normaux.
VANDERMOTEN 1976 émet une opinion plus nuancée : la contractilité est variable et, en tout cas, indépendante des perturbations gazométriques.

d - Intervalles de temps systoliques

- HOOPER et WHITCOMB (1974) suggèrent une réduction de ces intervalles
- UNGER 1975 remet en question la fiabilité de ce paramètre car il est possible que le volume d'éjection soit diminué.

e - test de stimulation de la valeur fonctionnelle du ventricule gauche

Les méthodes utilisées sont les suivantes :

- surcharge volumique par Dextran : MATTHAY(1975)
- hypertension à la méthoxamine WILLIAMS(1968) ou à l'angiotensine JEZEK (1973)

- MATTHAY et WILLIAMS obtiennent une réponse normale
- JEZEK - dont les observations ont eu lieu chez des malades en phase de décompensation cardiaque - obtient une réponse anormale. La compliance du ventricule gauche semble altérée.

En fait il convient de noter que les courbes de fonction ventriculaire gauche chez les sujets âgés sont en grande partie méconnues actuellement

Dans l'ordre Biochimique

Le métabolisme myocardique des malades atteints de Broncho pneumopathie chronique obstructive est diversement apprécié :

- soit les altérations notées ne sont pas directement imputables à la pneumopathie (MORET 1966)
- soit il est considéré comme normal (FRANK 1973)

Quels mécanismes physiopathologiques évoquer devant une éventuelle dysfonction ventriculaire gauche ?

---

a - L'Hypoxie

- Elle exerce un effet dépresseur sur le myocarde KATZ 1957

KAHLER 1962

- l'hypoxie aigüe engendre une hyperkinésie
- Elle peut entraîner une diminution de l'extraction ou de la production des lactates par le myocarde

b - L'Hypercapnie et l'acidose

leur rôle est moins bien connu :

- ODIE note une baisse de la contractilité d'un coeur isolé
- Pour SORBINI l'hypercapnie aigüe accroît la réponse neuro-adrénergique, ce qui se traduit par une augmentation des catécholamines circulantes et du débit cardiaque.
- BATEMAN 1976 - FOEX 1976 montrent que le "lavage myocardique" du CO_2 améliore les conditions métaboliques du travail d'un coeur d'animal isolé.

c - L'augmentation du débit cardiaque.

La défaillance cardiaque à haut débit résulte de la concommitence d'une hypoxie hypercapnique, d'une polycythémie et d'une hypervolémie.

d - L'existence d'anostomoses vasculaires bronchopulmonaires

- entre artère bronchique et veine pulmonaire, réalisant un shunt gauche - gauche
- entre artère bronchique et artère pulmonaire, réalisant un shunt gauche - droite.

e - L'hypertrophie et insuffisance ventriculaire droite

- Elle peut altérer la fonction ventriculaire gauche par bombement septal (KELLY 1970, STOOL 1974, BEMIS 1974)
- Pour ALTSCHULE le coeur a un fonctionnement syncytial : il existerait une continuité anatomique entre le ventricule droit et le ventricule gauche (RAO 1968)
- La dilatation ventriculaire droite pourrait dans certains cas gêner l'expansion, et par là, le remplissage ventriculaire gauche.
- L'élévation de la pression intra auriculaire droite diminue le gradient de perfusion coronaire, en particulier le réseau irriguant les cavités gauches.

f - Une dysfonction occulte du ventricule gauche

La pneumopathie la révèle ou accélère considérablement son évolution. Il peut s'agir d'une cardioangiosclérose, d'une cardiopathie ischémique ou hypertensive.

g - Des infections virales pulmonaires

Dans quelques cas des myocardites larvées seraient notées, et altèreraient la performance ventriculaire gauche.

Le problème de la dysfonction ventriculaire gauche dans les Bronchopneumopathies chroniques obstructives sévères apparaît excessivement complexe.

H. DENOLIN dans un éditorial récent (1976) fait un court rappel des différents éléments de ce problème et conclut :

"En bref, à la lumière des travaux récents, une altération anatomique ou fonctionnelle du ventricule gauche dans les broncho-pneumopathies chroniques obstructives et imputable à ces affections n'est pas démontrée et aucun mécanisme ne peut être proposé".

Les difficultés d'évaluation ressortissent

- à la grande diversité étiologique de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et des affections qui lui sont associées.

- au stade évolutif de la BPCO :
  - degré d'hypoventilation alvéolaire
  - degré d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et d'hypertrophie ventriculaire droite (HVD)
  - l'existence d'antécédents d'insuffisance ventriculaire droite (IVD)
  - la présence d'une IVD

- à l'âge des patients : les témoins doivent être recrutés chez des sujets du même âge.
  (L'involution biologique des paramètres cardiovasculaires en fonction de l'âge est encore imparfaitement connue)

- à l'incidence de l'athérosclérose patente ou latente inévitable chez des sujets tous âgés de plus de 50 ans, souvent tabagiques, éthyliques (coronaropathie, cardiopathie ischémique, hypertension artérielle systémique)

- à la méthodologie employée pour évaluer la fonction ventriculaire gauche :
  - validité et reproductibilité des mesures, mais aussi signification qu'on attribue à leurs valeurs.
  - difficulté d'appréhender la condition ventriculaire gauche à travers un paramètre unique, incapable de rendre compte de la diversité fonctionnelle de la fibre myocardique.
  - difficulté humaine à mettre en oeuvre des investigations longues et pénibles chez des malades fragiles.

Notre travail s'est heurté à tous ces écueils

Il repose sur l'étude de 18 patients atteints de brunchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), dont l'âge moyen est de 64 ans, soumis à une étude hémodynamique des cavités droites, de la circulation pulmonaire, des cavités gauches du coeur et de l'aorte, à l'état basal (N = 18), au cours de l'effort (N = 10), et pendant une inhalation d'oxygène pur (N = 18).

Le stade évolutif est variable : coeur pulmonaire confirmé avec antécédents d'IVD (10 cas), coeur pulmonaire au stade initial (6 cas), BPCO indemnes de retentissement sur la circulation pulmonaire et le coeur droit (2 cas).

L'évaluation fonctionnelle du ventricule gauche repose sur l'index cardiaque, l'index systolique, le travail systolique externe du VG, la pression ventriculaire gauche télédiastolique, la vitesse de montée de pression isovolumétrique (dp/dt) et l'index de contractilité dp/dt/PI max (PI = pression isovolumétrique correspondant à dp/dt max).

Les différents paramètres ressortissant à l'hémodynamique métabolique et à l'hémodynamique pressionnelle droite et gauche, sont confrontés aux données recueillies chez 14 sujets normaux d'âge identique, ou à des valeurs théoriques tenant compte de l'âge et du débit cardiaque.

S Y M B O L I Q U E

UNITES - GLOSSAIRE - VALEURS NORMALES

SYMBOLE	U N I T E		VALEURS NORMALES
A	an	a g e	-
T	m	taille	-
P	kg	poids	-
S	m^2	surface corporelle	-
D C O	ml/mmHg/mn	capacité de diffusion des poumons pour le CO (méthode de l'apnée)	20 à 30
D C O/ C T	ml		4 à 5
% N	%	pourcentage par rapport à la valeur théorique calculée en fonction des données biométriques	-
CV	l	capacité vitale	tables de la CECA et de NANCY - retenues en FRANCE le plus souvent tenant compte de l'age, du sexe et de la taille.
VEMS	l	volume expiratoire maximal par seconde	
V max	l / mn	ventilation maximale/ minute	
V R	l	volume résiduel	
CT	l	capacité pulmonaire totale	

SYMBOLE	UNITE		VALEURS NORMALES
V E M S/ CT			entre 65 et 80
V E M S/ VR			$\leq$ 30%
V	l/mn	débit ventilatoire (ventilation externe)	variable
FR	/mn	fréquence respiratoire	16 - 20
Vt	litres	volume courant ("tidal volume" anglosaxon) (ancien symbole = VC)	0,5
VA	l/mn	ventilation alvéolaire $VA = \frac{VCO_2 \times 0,863}{Pa\ CO_2}$ l/m2	2 - 3
EMP	litres	espace mort physiologique	$<$ 0,200
VA/V	%	rapport $\frac{\text{ventilation alvéolaire}}{\text{ventilation totale}}$	$>$ 60
A	air alvéolaire		
a	sang artériel		
$\bar{v}$	sang veineux mêlé		
PA O_2	mmHg	pression partielle d'oxygène dans l'air alvéolaire	100 à 110

SYMBOLE	UNITE		VALEURS NORMALES
Pa O_2	mmHg	pression partielle d'oxygène dissout dans le sang artériel	85 à 95
PAa O_2	mmHg	gradient alvéolo-artériel d'oxygène	$<$ 25
Sa O_2	pour cent	saturation oxyhémoglobinée du sang artériel	94 - 96
$S\bar{v}O_2$	pour cent	sang veineux mêlé (AP)	70 - 75
pH	unités pH		7,38 à 7,43
$[H^+]$	nanoMoles/l	concentration en ions H^+	37 à 42
CO_2 tot pl	m Eq/l	CO_2 total plasmatique	23 à 25
Pa CO_2	mmHg	pression partielle artérielle de CO_2 dissout	38 à 43
PAE CO_2	mmHg	pression partielle de CO_2 dans l'air alvéolaire expiré = fin d'expiration normale	35 - 40
$PaCO_2$ - $PAECO_2$	mmHg	gradient artério-alvéolaire expiré de CO_2	$<$ 5

SYMBOLE	UNITE		VALEURS NORMALES
$PAECO_2$ /Pa CO_2		rapport artério alvéolaire de CO_2 selon LA COSTE	$> 0,88$
$PECO_2$/ $PAECO_2$		alvéolo expiré de CO_2	$> 0,70$
FC	c p m (coups/ minute)	fréquence cardiaque	60 à 80
$\dot{V}\ O_2$	ml/ mn STPD	consommation d'oxygène	130 - 140
$\dot{Q}$	l/ mn	débit cardiaque estimé par le principe de FICK : $\frac{\dot{V}\ O_2 \text{ ml/ mn}}{Ca\ O_2 - C\bar{v}\ O_2 \text{ vol p.mille}}$	2,9 à 4
IC	l/ mn/ m^2	index cardiaque	3
VS	ml	volume systolique = $\frac{\dot{Q}}{FC}$	70
IS	ml/m2	index systolique = $\frac{IC}{FC}$	40 - 50
$\dot{Q}$ a O_2	ml/mn	débit d'oxygène disponible dans la circulation artérielle : $\dot{Q}$ L/mn x CaO_2vol p cent	100 ± 30

SYMBOLE	UNITE		VALEURS NORMALES
$\dot{Q}\ \bar{v}\ O_2$	ml/mn	débit d'oxygène inutilisé (dans la circulation veineuse mêlée) = $\dot{Q}$ l/mn x $C\bar{v}\ O_2$ vol pour cent	90 ± 20
Cap O_2	ml pour cent	capacité respiratoire du sang au pouvoir oxyphorique	18 à 20
CaO_2	ml pour cent	contenu en oxygène du sang artériel	18 à 20
$C\bar{v}\ O_2$	ml pour cent	contenu en oxygène du sang veineux mêlé	14 - 15
$\Delta a\ \bar{v}\ O_2$	ml pour cent ml de sang	différence artério veineuse en oxygène	4 - 5
$\frac{\Delta a\ \bar{v}\ O_2 \times 100}{Ca\ O_2}$ ou $\frac{\dot{V}O_2 \times 100}{\dot{Q}\ a\ O_2}$	%	taux d'extraction d'oxygène	23 - 25
P	mmHg	pression	
P	mmHg	pression moyenne	
POD	mmHg	pression auriculaire droite moyenne	< 4

SYMBOLE	U N I T E		VALEURS NORMALES
PVDS	mmHg	pression ventriculaire droite systolique	20 - 30
PVDtd	mmHg	pression ventriculaire droite télédiastolique	< 4
PAPS	mmHg	pression artérielle pulmonaire systolique	20 - 30
PAPd	"	" " " diastolique	5 - 10
$\overline{PAP}$	"	" " " moyenne (intégration électrique)	10 à 20
$\overline{PCP}$	mmHg	pression capillaire pulmonaire moyenne ("sonde bloquée")	< 10
$\Delta\ \overline{PAP} - \overline{PCP}$	mmHg	gradient de pression artério capillaire pulmonaire	< 10
RPT	dynes/ cm^{-5} / s	résistances pulmonaires totales $\frac{\overline{PAP} \times 80}{\dot{Q}\ l/mn}$	400 ± 50

SYMBOLE	U N I T E		VALEURS NORMALES
RAP	dynes/ cm^{-5}/ s	résistances artériolaires pulmonaires $\frac{\Delta\ \overline{PAP} - \overline{PCP} \times 80}{\dot{Q}\ \ l/mn}$	100 - 150
Resist vasc system	dynes/ cm^{-5}/ s	résistances vasculaires systémiques $\frac{\overline{PAO} - \overline{POD} \times 80}{Ql\ /\ mn}$	1000 à 1500
PAoS	mmHg	pression aortique systolique	120 - 140
PAod	mmHg	pression aortique diastolique	70 - 80
$\overline{PAo}$	mmHg	pression aortique moyenne (intégration électrique)	90 - 100
PVGS	mmHg	pression ventriculaire gauche systolique	120 - 140
PVGtd	mmHg	pression ventriculaire gauche diastolique	$<$ 12
dp/dt	mmHg/s	dérivée première de la pression intraventriculaire pendant la phase isovolumétrique; elle exprime la vitesse de la variation de pression intraventriculaire par rapport à l'unité de temps (s) le pic du dp/dt correspond à l'ouverture des sigmoïdes aortiques.	1200 à 2000

SYMBOLE	UNITE		VALEURS NORMALES
PI		pression isovolumétrique correspondant au pic dp/dt	
$\frac{dp/dt}{PI}$	cycles s^{-1}	Indice approximatif de la contractilité ventriculaire	20 à 30
TE	m s	temps d'éjection aortique	250 à 300
taux Ej	1	taux d'éjection = $\frac{IS}{TE}$	> 0,150
W syst VG	gm/m2	travail systolique ventriculaire gauche (PVGS - PVGtd) x IS x 13,6	65 ± 10
W syst VD	gm/m2	travail systolique ventriculaire droit (PVDS - PVDtd) x IS x 13.6	5 à 10
PVGS x FC		travail systolique interne	10 000 ± 2 000

SYMBOLE	
$\bar{X}$	valeur moyenne
σ	écart type
t	test de Student
SE	estimation de la moyenne (erreur standard) $\frac{\sigma}{\sqrt{n}}$
*	$p < 0,05$
**	$p < 0,01$
***	$p < 0,001$
r	coefficient de corrélation

pour n = 18

p 0,05	*	r = 0,468
p 0,01	**	r = 0,589
p 0,001	***	r = 0,708

pour n = 10

p 0,05	*	r = 0,632
p 0,01	**	r = 0,764
p 0,001	***	r = 0,872

MATERIEL D' E T U D E

Présentation des Observations

Tous les malades sont porteurs d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) d'importance variable qui sera précisée ultérieurement. Elle est attestée par des antécédents de bronchite chronique avec toux, dyspnée, cyanose, expectoration.

Dans 6 cas, les signes radiologiques suggèrent l'existence d'un emphysème pulmonaire (observations n°s 1 - 3- 5 - 6 - 7 - 13) (qui est modéré dans 3 observations : n°s 1 - 5- 7).

L'âge des malades s'échelonne de 53 à 75 ans autour d'une moyenne de 64 ans.

Il s'agit de 18 hommes.

Leurs poids varient de 41 à 85 kgs pour des tailles allant de 1m 55 à 1m 76.

* 10 ont un poids sensiblement normal (rapporté à la formule de Lorenz $P\ Kg = Tcm - 100 - \left(\frac{Tcm - 150}{4} \right)$
* 2 accusent une baisse supérieure à 10%
* 2 une baisse supérieure à 30%
* 2 ont un excédent pondéral supérieur à 15%
* 2 ont un excédent supérieur à 25%

* sur les 18 cas étudiés , 10 présentent un tabagisme ancien important et 8 un éthylisme chronique

A N T E C E D E N T S

a) respiratoires

* les antécédents respiratoires autres que la BPCO sont représentés par

- 3 tuberculoses anciennes guéries
  (observations n°s 2 - 9 - 16)
- 2 asthmes bronchiques
  (observations 3 et 10)
- 1 silicose probable
  (observation n° 14)
- 1 trachéobronchomalacie
  (observation n° 7)

b) vasculaires

- 5 hypertensions artérielles systémiques (H T A) :
  - 3 hypertensions artérielles systémiques discrètes au repos (observations n°s 6 -13 et 18)
  - 2 H T A révélées à l'effort
    (observations n°s 2 et 12)
- 1 diabète gras (observation n° 1)
- 3 coronaropathies dont 2 ayant des antécédents d'infarctus myocardique (observations n°s 5 -16 et 18)

  Le tracé électrocardiographique (ECG) révèle des séquelles discrètes d'infarctus myocardique dans 1 cas (observation n° 16)

En conséquence, parmi nos 18 observations, 8 ont une affection susceptible de retentir sur la fonction ventriculaire gauche.
Elles feront l'objet d'une étude séparée.

Ce sont les observations n° 1,2,5,6 ,12,13,16 et 18.

STADE EVOLUTIF

a) Groupe I : antécédents d' IVD régressive n = 10
(observations n° 3,6,8,9,10,12,14,15,16,17)

* Chez des sujets de cet âge (53 à 75 ans) l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est admise pour des valeurs de la pression artérielle pulmonaire moyenne ($\overline{PAP}$) supérieures à 20 mmHg.

On peut considérer néanmoins que les valeurs de la $\overline{PAP}$ comprises entre 15 et 20 mmHg, sans être franchement pathologiques, appartiennent à une zone douteuse.

Suivant ce critère, les 10 malades se répartissent ainsi :

- 10 à 14 mmHg	:	1 cas
- 15 à 19 "	:	1 cas
- 20 à 29 "	:	2 cas
- 30 à 50 "	:	5 cas
- au delà de 50 mmHg	:	1 cas

La valeur moyenne de la $\overline{PAP}$ = 33,67 $\pm$ 14,98 mmHg
(valeurs extrèmes : 12,5 et 53 mmHg)

* La palpation épigastrique du ventricule droit est obtenue dans 8 cas sur 10
* Signes ECG d'hypertrophie - surcharge ventriculaire droite : 8 cas sur 10
* Dilatation des branches de l'artère pulmonaire 10 cas sur 10.

* Saturation oxyhémoglobinée inférieure à 85 p. cent dans 7 cas sur 10

valeur moyenne : 80,6 ± 10 p cent

valeurs extrêmes : 60 et 92,5 p cent

valeur normale : supérieure ou égale) à 94 p cent

* Hypercapnie artérielle supérieure à 50 mmHg 5 cas sur 10

valeur moyenne : 53,4 ± 13,6 mmHg

valeurs extrêmes : 40 et 79 mmHg

valeurs normales : 37 à 43 mmHg

b) <u>Groupe II</u> - absence d'antécédents d'IVD n = 8
(observations n°s 1,2,4,5,7,11,13,18)

* la valeur moyenne des $\overline{PAP}$ = 17,0 ± 3,9 mmHg

° <u>Dans 6 cas</u> (observations n°s 1,5,7,11,13, 18)
sont notés des signes cliniques ou radiologiques d'HVD et/ ou HTAP

- palpation épigastrique du ventricule droit : 2 cas sur 6
- signes ECG d'hypertophie et/ ou surcharge ventriculaire droite : 4 cas sur 6
- dilatation des branches de l'artère pulmonaire : 5 cas sur 6
- saturation oxyhémoglobinée inférieure à 85 p cent : 2 cas sur 6

  valeur moyenne : 88,1 ± 4,7 p cent

  valeurs extrêmes: 82 et 94 p cent
- Hypercapnie au-delà de 50 mmHg : 1 cas sur 6

  valeur moyenne : 44,5 ± 5,6 mmHg

  valeurs extrêmes: 37 et 54 mmHg

° Dans 2 cas (observations n°s 2 et 4)

- le ventricule droit n'est pas perçu au creux épigastrique
- il n'y a pas de signes ECG d'hypertrophie et /ou surcharge ventriculaire droite
- dilatation des branches de l'artère pulmonaire 1 cas sur 2
- la saturation oxyhémoglobinée est toujours supérieure à 85 p cent
- la capnie est inférieure à 50 mmHg

c) Pour l'ensemble des 18 patients

* la palpation épigastrique du ventriculaire droit est retrouvée dans 10 cas sur 18
* les signes ECG dans 12 cas sur 18
* la dilatation des branches de l'artère pulmonaire dans 16 cas sur 18
* la saturation oxyhémoglobinée est inférieure à 85% dans 9 cas sur 18
* l'hypercapnie au-delà de 50 mmHg dans 6 cas sur 18

AU TOTAL, les malades se répartissent ainsi :

* 10 coeurs pulmonaires chroniques confirmés
* 6 coeurs pulmonaires chroniques au stade initial
* 2 bronchopneumopathies chroniques obstructives simples.

DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Parmi les critères évocateurs d'un rententissement ventri - culaire droit, nous en retenons 4 :

1) Axe de Q R S au delà de + 110°
2) Axe de P au delà de + 80°
3) Existence d'ondes P " pulmonaires" hautes pointues en D2 - D3
   (P_{D2} supérieure à 2,5 mm)
   avec
   $$P_{D2} > P_{D3} > P_{D1}$$
4) ondes T négatives dans les précordiales droites

---

1) 10 malades ayant des antécédents d' IVD
   (observations n°s 3,6,8,9,10,12,14,15,16,17)

* axe de QRS au-delà de 110° dans 7 cas sur 10
  (observations n°s 3,8,9,10,14,15,17)
* axe de P au-delà de + 80° dans 8 cas sur 10
  (observations n°s 3,8,10,12,14,15,16,17)
* ondes P pulmonaires dans 6 cas sur 10
  (observations n°s 3,8,9,10,14,17)
* ondes T négatives dans les dérivations précordiales droites dans 7 cas sur 10
  (observations n°s 3,6,8,9,10,12,14,17)

AU TOTAL La majorité des malades de ce groupe est affectée d'anomalies électriques suggérent un retentisse - ment ventriculaire droit.

2) Chez 8 malades sans antécédents d' IVD
(observations n°s 1,2,4,5,7,11,13 ,18)

* l'axe de Q R S est au-delà de + 110° dans 4 cas sur 8
(observations n°s 1,5,11,13)
* l'axe de P est au-delà de + 80° dans 2 cas sur 8
(observations n°s 5 et 13)

* on trouve des ondes P pulmonaires dans 4 cas sur 8
(observations n°s 1 ,5 ,7 ,13 ,18)
* les ondes T sont négatives dans les précordiales droites dans 4 cas sur 8
(observations n°s 1 ,7 ,13 ,18)

Le retentissement électrique ventriculaire droit est sensible dans ce groupe, une fois sur deux.

DONNEES RADIOLOGIQUES

LES critères retenus sont les suivants :

+ Aire cardiaque en cm^2 par m^2 de surface corporelle

$$S = \frac{L_{cm} \times B_{cm} \times 3,14159}{4 \times \text{surface corporelle } m2}$$

avec

L cm = distance séparant la partie supérieure de l'oreillette droite de la pointe du coeur

B cm = distance séparant la partie inférieure de l'oreillette droite du point G

Les valeurs normales vont de 75 à 80 cm^2 / m^2

+ diamètre transverse du coeur rapporté au plus grand diamètre thoracique (DT/ th)

Les valeurs normales sont inférieures à 0,50

+ distance interpulmonaire (DIP) séparant le bord externe des 2 branches de l'artère pulmonaire au niveau des lobaires supérieures
rapport DIP/ T h normal $<$ 0,40

Selon PARENT et coll. , il est montré que la DIP est positivement correlée avec le degré d'HTAP.

+ Aspect radiologique des poumons

1) <u>GROUPE I</u> (10 malades ayant des antécédents d' IVD)

* l'aire cardiaque par m2 de surface corporelle est accrue dans 4 cas sur 10 (observations n°s 3,8,9,14)

* DT/Th est accru dans 4 cas sur 10 (observations n°s 6,8,12,14)

* DIP/Th est accru dans 7 cas sur 10 (observations n°s 3,8,9,10,12,14,16)

* Aspect radiologique des poumons
  + 1 thoracoplastie (observation n° 15)
  + 1 cas suggérant un emphysème pulmonaire (observation n° 6 : emphysème des 2 bases)

2) <u>GROUPE II</u> (8 malades sans antécédents d' IVD)

* l'aire cardiaque par m2 de surface corporelle est accrue dans 3 cas sur 8 (observations n°s 1,13,18)

* DT/Th est accru dans 2 cas sur 8 (observations n°s 1 et 18)
* DIP/Th est accrue dans 4 des 6 cas mesurés (observations n°s 1,4,7,18)
* Aspect radiologique des poumons :
  5 cas suggérent un emphysème pulmonaire :

  observation n° 1 : emphysème discret des bases
  " n° 4 : emphysème important du lobe supérieur droit
  " n° 5 : emphysème important lobe supérieur et lobe inférieur droit
  " n° 7 : emphysème discret du lobe inférieur droit
  " n°13 : emphysème important du lobe supérieur droit

DONNEES SPIROMETRIQUES

L'étude des données spirométriques repose sur l'ensemble des 18 observations

CV : $\bar{X}$ = 2,38 ± 0,64 1
valeurs extrêmes 1,30 et 3,56 1
% normale : 64 ± 19 (valeurs extrêmes 37 et 94%)

VEMS : $\bar{X}$ = 0,95 ± 0,38 1
valeurs extrêmes 0,54 et 1,54 1
% normale : 37 ± 16 (valeurs extrêmes 18 et 68%)

Vmax : $\bar{X}$ = 29,22 ± 11,36 l/mn
valeurs extrêmes 10,77 et 48,19 l/mn
% normale : 38,9 ± 16,7 (valeurs extrêmes 17 et 76%)

VR : $\bar{X}$ = 3,13 ± 1,06 1
valeurs extrêmes 1,67 et 5,58 1
% normale 194 + 72,5 (valeurs extrêmes 115 et 339%)

CT : $\bar{X}$ = 5,50 ± 1,31 1
valeurs extrêmes 8,56 et 2,95 1
% normale 103 ± 29 (valeurs extrêmes 65 et 166)

VEMS/CV : $\bar{X}$ = 39,7 ± 10,4
valeurs extrêmes 27,4 et 60,3
valeurs théoriques moyennes : 69,6 ± 1,8%
valeurs théoriques extrêmes : 67 et 74%

VEMS/VR : $\bar{X}$ = 0,328 ± 0,193 1 } valeurs normales
valeurs extrêmes : 0,147 et 0,804 1) entre 1 et 2

* Sur l'ensemble de ces données, il apparaît que les 18 malades présentent un syndrome essentiellement obstructif (éventuellement restrictif) et que la distension est constante mais variable.

CAPNIGRAPHIE

1°) Ductance Artérioalvéolaire

$$\frac{PA\ E\quad CO2}{Pa\quad CO2}\ \bar{X} = 0,77 \pm 0,12$$

Valeur normale 0,88

Chez 2 malades seulement ce rapport est supérieur à 0,88 (observations n°s 1 et 12)

* La plupart des malades ont donc une augmentation de l'espace mort alvéolaire traduisant un déficit de la perfusion.

2°) Ductance Alvéolo expirée

$$\frac{P\ E\quad CO2}{PAE\quad CO2}\ \bar{X} = 0,57 \pm 0,095$$

Dans tous les cas ce rapport reste inférieur à 0,70 et traduit l'augmentation de l'espace mort physiologique. Sauf dans l'observation n° 4 où il est égal à 0,77.

3° Ductance globale VA/ V

$$\bar{X} = 0,43 \pm 0,08$$

* Ce rapport est constamment diminué et reste dans tous les cas inférieur à 0,60.

CAPACITE DE DIFFUSION

* La capacité de diffusion mesurée dans 16 cas est abaissée chez 15 patients, particulièrement lorsqu'elle est exprimée sous la forme du rapport DCO/CT.

Les valeurs de ce rapport se répartissent de la manière suivante :

supérieures à 4	dans	1 cas	(observation n° 4)
de 3,5 à 4	"	1 cas	
de 3 à 3,5	"	3 cas	
de 2,5 à 3	"	3 cas	
de 2 à 2,5	"	4 cas	
inférieures à 2	"	4 cas	(observations n°s 7,10 13,14)

18 OBSERVATIONS

LA PRESENTATION DES 18 DOSSIERS CLINIQUES EST REALISEE SUR UN MODE VOLONTAIREMENT STEREOTYPE, DE MANIERE A RENDRE COMPTE DES NUANCES CLINIQUES D'UN MALADE A L'AUTRE, TOUT EN SOULIGNANT L'HOMOGENEITE DU GROUPE

OBSERVATION n° 1 (225 936)

BOUD..... Léon 74 ans, 1 m 73, 78 kg
surface corporelle : 1 m2 93
hémodynamique : 12 mars 73

1°/ Antécédents respiratoires : rien de particulier

2°/ Antécédents cardiovasculaires : HTA et diasète de découverte récente

3°/ Evolution de la BPCO : dyspnée d'effort depuis une quinzaine d'années
avec aggravation en nette il y a 5 ans
: 2 poussées d'insuffisance respiratoire aigüe il y a 4 ans et 2 ans
: pas d'antécédents d'I V D

4°/ Tabagisme
Ethylisme
Fractures de côtes anciennes

5°/ Tableau clinique

- malade non cyanosé mais présentant une dyspnée et un blocage thoracique d'effort
- palpation épigastrique du ventricule droit
- absence d'oedèmes
- T A : 13/75 lors de l'hémodynamique

6°/ E C G

retentissement net sur le coeur droit :
- axe de Q R S au-delà de 110°
- axe de P à 80°
- onde P D_2 = 2,5
- T négatifs dans les précordiales droites

7°/ Rx pulmonaire

- augmentation de l'aire cardiaque
- distance interpulmonaire accrue
- dilatation des branches de l'A P
- saillie de l'infundibulum

8°/ Spiromètrie

CV	= 2,975 litres	soit 85 %	valeur théorique normale
VEMS	= 0,825 l/sec	soit 35 %	-
VEMS/CV	= 27,7 %	(67)	
VR	= 5,580 l	(339 %)	

9°/ Gazométrie

Pa O_2 : 65 mmHg

Pa CO_2 : 54 mmHg

H^+ : 41,7 nano E.q./l.

EN CONCLUSION GROUPE II
(stade initial de C P C)

OBSERVATION n° 2 (241 691)

BOUR..... Eugène 67 ans, 1 m 64, 58 kg
surface corporelle : 1 m2 63
hémodynamique : 23 janvier 1974

1°/ Antécédents respiratoires

- épisode congestif pulmonaire gauche en 1951
- bacillose du sommet gauche ayant nécessité
  a) 2 pneumothorax thérapeutiques en 1950 et 1953
  b) une thoracoplastie gauche en 1954

2°/ Antécédents cardiovasculaires : rien de particulier

3°/ Evolution de la BPCO

- discrète dyspnée d'effort depuis quelques années
- pas d'antécédents d'I V D
- 1 poussée d'insuffisance respiratoire aigüe

4°/ Tableau clinique

- malade non cyanosé sans dyspnée d'effort actuellement
- le ventricule droit n'est pas palpable au creux épigastrique
- absence d'oedèmes
- T A : 13/7

5°/ E C G : absence de signes de retentissement sur le coeur droit

- axe de QRS = + 60°
- axe de P = + 60°
- on de PD_2 = 1
- T positifs dans les précordiales droites

6°/ Rx pulmonaire

- l'aire cardiaque n'est pas augmentée
- les branches de l'artère pulmonaire ne sont pas dilatées
- l'infundibulum n'est pas visible

7°/ Spirométrie

CV	: 2,705 litres	(82 % N)
VEMS	: 1,535 l/sec.	(68 % N)
VEMS/CV	: 56,6 %	(68 %) théor.
VR	: 1,910 l	(124 % N)

8°/ Gazométrie

Pa O_2	: 78	mmHg
Pa CO_2	: 38	mmHg
(H^+)	: 39,4	nanoEq/l

EN CONCLUSION : Groupe II

(Bronchopneumopathie chronique obstructive simple)

OBSERVATION n° 3 (231 734)

DUB..... Henri, 57 ans, 1 m 60 , 55 kg
surface corporelle = 1,57 m2
hémodynamique : 5 juin 1973

1°/ Antécédents respiratoires :

- Asthme professionnel à l'âge de 18 ans (boulanger)

2°/ Antécédents cardiovasculaires

- Athérosclérose justiciable d'un traitement anticoagulant
  artérite des 2 jambes

3°/ Evolution de la BPCO

- Bronchite chronique remontant à une quinzaine d'années
- première poussée d'IVD à l'âge de 53 ans
- au total 3 poussées d'IVD

4°/ Tableau clinique

- cyanose
- dyspnée et blocage thoracique d'effort
- palpation épigastrique du ventricule droit
  hépatomégalie et oedème des membres inférieurs
  bien jugulés par le traitement digitalo diurétique
  au moment du cathétérisme
- T A : 12/7

5°/ ECG

signes de retentissement V.D.

- axe de Q R S : + 110°
- axe de P : + 80'
- onde P O_2 : 3
- T négatifs dans les précordiales droits

6°/ Rx pulmonaire

- aire cardiaque accrue
- saillie de l'infundibulum
- dilatation des branches de l'A P

7°/ Spirométrie

CV	:	1,840 litre	(47 % N)
VEMS	:	0,685 l/sec	(24 % N)
VEMS/CV	:	37,2 %	(72 %)
VR	:	3,061 litre	(201 % N)

8°/ Gazométrie

PaO_2	:	56 mmHg
$PaCO_2$	:	66 mmHg
Ht	:	56,9 nano Eq/l

EN CONCLUSION GROUPE I

(coeur pulmonaire chronique confirmé)

OBSERVATION n° 4 (230 525)

DUPO..... Emile, 63 ans, 1,68 m, 83 kg
surface corporelle : 1,94 m2
hémodynamique : 15 mars 1973

1°/ Antécédents respiratoires : rien de particulier

2°/ Antécédents cardiovasculaires : rien de particulier

3°/ Evolution de la BPCO

- bronchite chronique depuis plus de 5 ans
- pas d'antécédents d'IVD
- 1 poussée d'insuffisance respiratoire aiguë

4°/ Cirrhose éthylique

- pré D-T

5°/ Tableau clinique

- le malade présente une discrète cyanose du visage (difficile à apprécier du fait des varicosités éthyliques) - Absence de toux mais petite somnolence ;

- le malade ne présente pas de dyspnée ni de blocage thoracique d'effort ;

- le ventricule droit n'est pas palpable en orthostatisme au creux épigastrique ;

- T A : 14/7

6°/ E.C.G. : aucun signe de retentissement sur le ventricule droit :

- axe de Q.R.S. : + 45°
- axe de P : + 60°
- PD_2 : 1,5
- T positifs dans les précordiales droites

7°/ Rx pulmonaire

- l'aire cardiaque n'est pas accrue
- l'infundibulum n'est pas visible
- discrète saillie des branches de l'artère pulmonaire

8°/ Spirométrie

CV	1,975 l	(44 % N)
VEMS	0,780 l/sec.	(25 % N)
VEMS/CV	39,4 %	(70 %)
VR	2,900 l	(150 % N)

9°/ Gazométrie

Pa O_2	74 mmHg
Pa CO_2	44 mmHg
H^+	38,4 nanoEq/l

EN CONCLUSION : groupe II

(Bronchopneumopathie chronique obstructive simple)

OBSERVATION n° 5 (237 459)

DUPR..... Benoit, 65 ans, 1 m 54, 50 kg
surface corporelle : 1,47 m2
hémodynamique : 23 mars 74

1°/ Antécédents respiratoires : rien de particulier

2°/ " cardiovasculaires : coronaropathie dépistée en 1955
: infarctus du myocarde en 1958

3°/ Evolution de la BPCO
- bronchite chronique "ancienne"
- 1 insuffisance respiratoire aigüe à 49 ans
- pas d'antécédents d'I V D

4°/ - cirrhose éthylique
- tabagisme (plus de 40 cigarettes/jour)

5°/ Tableau clinique

- malade non cyanosé présentant une bradypnée expiratoire, un thorax globuleux et quelques sibilances à l'auscultation.
- le ventricule droit n'est pas palpable au creux épigastrique
- TA : $11/6^5$

6°/ ECG retentissement sur la fonction ventriculaire droite :

Axe de Q R S : + 110°
Axe de P : + 90 °
$P\ D_2$: 2,5
T plats dans les précordiales droites

7°/ Rx pulmonaire

- aire cardiaque discrètement accrue
- infundibulum non visible
- absence de dilatation des branches de l'artère pulmonaire

8°/ Spirométrie

CV	:	2,795 l (94 % N)
VEMS	:	0,815 l/sec (40 % N)
VEMS/CV	:	29,2 % (69 %)
VR	:	1,850 l (132 % N)

9°/ Gazométrie

Pa O2	:	82 mmHg
Pa CO2	:	37 mmHg
H^+	:	38 nano Eq/l

EN CONCLUSION Groupe II

OBSERVATION n° 6 (231 677)

GOL..... Paul 75 ans, 1,63 m, 62 kg
surface corporelle : 1,67 m2
hémodynamique : 24 octobre 1973

1°/ Antécédents respiratoires

- gazé à l'ypérite en 1918
- épisode "congestif" en 1951
- laryngite chronique

2°/ Antécédents cardiovasculaires

HTA ancienne

3°/ Evolution de la BPCO

- Bronchite chronique depuis plus de 15 ans
- antécédents d'IVD
- 1 poussée d'insuffisance respiratoire aiguë

4°/ Ethylisme chronique
Non fumeur

5°/ Tableau clinique

- malade peu cyanosé avec une dyspnée et un blocage thoracique d'effort
- hépatomégalie majeure
- ventricule droit non palpable au creux épigastrique
- TA : 15/8

6°/ E.C.G. : coeur gauche

- axe de QRS : + 30
- axe de P : + 60
- PD_2 : 1
- T plats : dans les précordiales droites

7°/ Rx pulmonaire

- aire cardiaque accrue
- infundibulum mal visible
- dilatation des branches de l'artère pulmonaire

8°/ Spirométrie

CV	1,950 l	(61 % N)
VEMS	0,535 l/sec.	(25 % N)
VEMS/CV	27,4 %	(67 %)
VR	3,720 l	(249 % N)

9°/ Gazométrie

Pa O_2	76 mmHg
Pa CO_2	52 mmHg
H^+	43,2 nanoEq/l

EN CONCLUSION : Groupe I

bien qu'une partie des manifestations pulmonaires puissent être due au ventricule gauche.

OBSERVATION n° 7 (119 189 et 217 807)

GUI..... André 69 ans, 1 m 70, 69,5 kg
surface corporelle : 1,81 m2
hémodynamique : 16 janvier 74

1°/ Antécédents respiratoires

Trachéobronchomalacie confirmée par fibroscopie

2°/ Antécédents cardiovasculaires rien de particulier

3°/ Evolution de la BPCO

- Bronchite chronique depuis l'adolescence
- Absence d'antécédents d'IVD
- 1 poussée d'insuffisance respiratoire aigüe

4°/ Tabagisme ancien

5°/ Tableau clinique

- malade cyanosé qui présente une importante dyspnée expiratoire avec blocage thoracique d'effort
- le ventricule droit est aisément palpé en orthostatisme au creux épigastrique
- T A : 10/6

6°/ E C G coeur gauche

axe PRS = - 30

axe P = + 60

PD_2 = 0,5

T plats dans les précordiales droites

7°/ Rx pulmonaire

- infundibulum non visible
- dilatation des branches de l'artère pulmonaire
- aire cardiaque sensiblement normale

8°/ Spirométrie

CV : 2,953 l (85 % N)

VEMS : 0,727 l/sec (31 % N)

VEMS/CV : 24,6 % (69 %)

VR : 4,700 l (289 % N)

9°/ Gazométrie

Pa O_2 : 56 mmHg

Pa CO_2 : 47 mmHg

H^+ : 33,5 nano Eq/l

EN CONCLUSION GROUPE II

OBSERVATION n° 8 (75 320)

LEO.....Albert 61 ans, 1,70 m, 66 kg
surface corporelle 1,77 m2
hémodynamique le 17 décembre 1974

1°/ Antécédents respiratoires : rien de particulier

2°/ Antécédents cardiovasculaires : rien de particulier

3°/ Evolution de la BPCO

- Bronchite chronique depuis l'adolescence
- antécédents d'IVD
- 1 poussée d'insuffisance respiratoire aiguë

4°/ - Ethylisme
- Tabagisme

5°/ Tableau clinique

- thorax en tonneau bloqué en inspiration, bradypnée expiratoire
- cyanose distale
- hypersonorité thoracique
- palpation épigastrique aisée du ventricule droit
- hépato mégalie majeure avec lame d'ascite, reflux hépato-jugulaire
- TA : 12/8

6°/ E.C.G.

- axe QRS : + 120
- axe P : + 90
- P_{D2} : 5
- T : négatif dans les précordiales droites

7°/ Rx pulmonaire

- aire cardiaque très accrue
- infundibulum pulmonaire non visible
- dilatation importante des branches de l'artère pulmonaire

8°/ Spirométrie

CV	:	3,560 l	(77 % N)
VEMS	:	1,700 l/sec.	(53 % N)
VEMS/CV	:	47,7 %	(70 %)
VR	:	2 800 l	(146 %)

9°/ Gazométrie

Pa O_2	:	62 mmHg
Pa CO_2	:	39 mmHg
H^+	:	36,3 nanoEq/l

EN CONCLUSION : groupe I

OBSERVATION n° 9 (230 791)

MER..... Amar 68 ans, 1 m 57, 41 kg
surface corporelle : 1,37 m2
hémodynamique : 25 janvier 73

1°/ Antécédents respiratoires

- tuberculose ancienne,"guérie"

2°/ Antécédents cardiovasculaires

rien de particulier

3°/ Evolution de la BPCO

- bronchite chronique depuis 30 ans
- antécédents d'I V D
- pas d'insuffisance respiratoire aigüe

4°/ Ethylisme

Tabagisme
Malnutrition
Ancienne intoxication benzénique

5°/ Tableau clinique

malade cyanosé très dyspnéique avec blocage thoracique
à l'effort
le ventricule droit n'est pas palpable au creux épigastrique
T A 11/6

6°/ E C G

Axe Q R S	:	+ 150
Axe P	:	+ 60
PD_2	:	2,5
T	:	négatifs en précordiales droites

7°/ Rx pulmonaire

- Aire cardiaque accrue
- infundibulum non saillant
- dilatation des branches de l'artère pulmonaire

8°/ Spirométrie

CV	:	1,305 l (43 % N)
VEMS	:	0,545 l/sec (26 % N)
VEMS/CV	:	41,7 % (69 %)
VR	:	1,670 l (115 % N)

9°/ Gazométrie

Pa O_2	:	39 mmHg
Pa CO_2	:	79 mmHg
H^+	:	54,9 nano m/l

EN CONCLUSION GROUPE I

OBSERVATION n° 10 (231 941)

MIC..... André, 66 ans 1,55 m 51 kg

surface corporelle : 1,48 m2

hémodynamique : 23 octobre 73

1°/ Antécédents respiratoires

- Asthme

2°/ Antécédents cardiovasculaires

rien de particulier

3°/ Evolution de la BPCO

- bronchite chronique "très ancienne"
- antécédents d'IVD
- antécédents d'insuffisance respiratoire aigüe

4°/ Tableau clinique

- malade cyanosé et très dyspnéique
- palpation épigastrique du ventricule droit
- TA 13/7

5°/ E C G

Axe Q R S	:	+ 120
Axe P	:	+ 80
P D2	:	2,5
T	:	négatifs dans les précordiales droites

6°/ Rx pulmonaire

- Infundibulum non visible
- aire cardiaque peu accrue
- dilatation des branches de l'artère pulmonaire

7°/ Spirométrie

CV	:	2,830 l (94 % N)
VEMS	:	1,360 l/sec (66 % N)
VR	:	4,050 l (256 % N)

8°/ Gazométrie

Pa O_2	=	65 mmHg
Pa CO_2	=	40 mmHg
H^+	=	39,8 nano Eq/l

EN CONCLUSION GROUPE I

OBSERVATION n° 11 (73 1114)

MOR..... Roger 66 ans, 1,58 m, 57 kg
surface corporelle : 1,58 m2
hémodynamique éé juin 1973

1°/ Antécédents respiratoires : rien de particulier

2°/ Antécédents cardiovasculaires : rien de particulier

3°/ Evolution de la BPCO

- bronchite chronique "très ancienne"
- pas d'antécédents d'IVD
- très nombreuses poussées d'insuffisance respiratoire aigüe

4°/ Tableau clinique

- malade peu cyanosé
- très dyspnéique
- TA 12/7

5°/ E.C.G.

- AQRS : + 120
- AxeP : 60
- PD_2 : 1
- T : plats dans les précordiales droites

6°/ Rx pulmonaire

- Infundibulum non visible
- aire cardiaque peu accrue
- dilatation nette des bronches de l'artère pulmonaire

7°/ Spirométrie

CV	:	2,268 l	(73 % N)
VEMS	:	1,124 l sec	(53 % N)
VEMS/CV	:	49,5 %	(69 %)

8°/ Gazométrie

PaO_2	:	64	mmHg
Pa CO_2	:	46	mmHg
H^+	:	41,2	nanoEq/l

EN CONCLUSION : Groupe II

OBSERVATION n° 12 (193 321)

PEY..... Alexandre 71 ans, 1 m 63, 74,5 kg
surface corporelle : 1,86 m2
hémodynamique : 16 mai 73

1°/ Antécédents respiratoires déformation thoracique
rien de particulier

2°/ Antécédents cardiovasculaires "

3°/ Evolution de la BPCO

- Bronchite chronique depuis 20 ans
- antécédents d'I V D
- pas d'insuffisance respiratoire aigüe

4°/ Tableau clinique

- malade cyanosé
- très dyspnéique
- palpation épigastrique du ventricule droit
  TA 12/6

5°/ E C Q

Axe Q R S : 0°
Axe P : +80
PD_2 : 1
T : positifs en précordiales droites

6°/ Rx pulmonaire

- aire cardiaque peu accrue
- infundibulum pulmonaire non saillant
- dilatation des branches de l'artère pulmonaire

7°/ Spirométrie

CV	:	2,500 l (74 % N)
VEMS	:	1,509 l/sec (67 % N)
$\frac{VEMS}{CV}$	:	60,3 % (67 %)

8°/ Gazométrie

Pa O_2	:	73 mmHg
Pa CO_2	:	40 mmHg
H^+	:	39,8 nano Eq/l

EN CONCLUSION GROUPE I

OBSERVATION n° 13 (230 269)

PRA..... Jean 63 ans, 1 m 63 53,5 kg
surface corporelle : 1,57 m2
hémodynamique : 31 octobre 73

1°/ Antécédents respiratoires

- infiltrat non bacillaire du sommet gauche en 1959

2°/ Antécédents cardiovasculaires

- rien de particulier

3°/ Evolution de la BPCO

- bronchite chronique "ancienne"
- absence d'antécédents d'I V D
- " d'insuffisance respiratoire aigüe
- dyspnée d'effort depuis 3 ans

4°/ - ancien polisseur sur métaux
- tabagisme

5°/ Tableau clinique

malade cyanosé présentant une dyspnée d'effort
le ventricule droit est palpable au creux épigastrique
T A : 14/75

6°/ E C Q

Axe Q R S : + 110
Axe P : + 100
P D_2 : 2,5
T négatifs en précordiales droites

7°/ Rx pulmonaire

- Aire cardiaque accrue
- saillie de l'infundibulum
- dilatation des branches de l'artère pulmonaire

8°/ Spirométrie

CV	:	2,568 l (63 % N)
VEMS	:	0,706 l/sec (25 % N)
VEMS/CV	:	27,5 % (70 %)
VR	:	2,610 l (154 % N)

9°/ Gazométrie

Pa O_2	:	58 mmHg
Pa CO_2	:	44 mmHg
H^+	:	39,8 nano Eq/l

EN CONCLUSION GROUPE II

OBSERVATION n° 14 (75 1432)

RES..... Amar, 53 ans, 1 m 63, 45 kg
surface corporelle : 1,42 m2
hémodynamique : 24 juillet 75

1°/ Antécédents respiratoires

- silicose chez un ancien tailleur de pierre

2°/ Antécédents cardiovasculaires

rien de particulier

3°/ Evolution de la BPCO

- la dyspnée d'effort est apparue il y a plus de 5 ans
- le malade a présenté plusieurs poussées d'I V D
- une poussée d'insuffisance respiratoire aigüe

4°/ Tableau clinique

- malade cyanosé et dyspnéique
- ventricule droit palpable au creux épigastrique
- hépatomégalie et discret reflux hépatojugulaire
- insuffisance tricuspidienne

T A 9 5/5

5°/ E C G

Axe Q R S : + 120
Axe P : + 90
PD2 : 3
T : négatifs en précordiales droites

6°/ Rx pulmonaire

- Aire cardiaque très accrue
- saillie de l'infundibulum
- dilatation des branches de l'artère pulmonaire

7°/ Spirométrie

CV	:	1,570 l (37 % N)
VEMS	:	0,559 l/sec (18 % N)
VEMS/CV	:	35,6 % (74 %)
VR	:	3,930 l (260 % N)

8°/ Gazométrie

Pa O_2	:	44 mmHg
Pa CO_2	:	69 mmHg
H^+	:	39,8 nano Eq/l

EN CONCLUSION GROUPE I

OBSERVATION N° 15 (141 826)

ROC..... Francis 62 ans, 1,65 m, 85 kg,
surface corporelle : 1,93 m2
hémodynamique : 2 octobre 1975

1°/ Antécédents respiratoires

- bacillose il y a 30 ans, "guerie"

2°/ Antécédents cardiovasculaires : rien de particulier

3°/ Evolution de la BPCO

- bronchite chronique depuis plus de 10 années
- antécédents d'IVD
- antécédents d'insuffisance respiratoire aiguë
- apparition de la dyspnée d'effort à l'âge de 49 ans.

4°/ Tableau clinique

- malade cyanosé, dyspnéique
- le ventricule droit n'a pu être palpé au creux épigastrique (vue l'obésité)
- hépatomégalie, reflux hépatojugulaire
- TA $11^5/5$

5°/ E.C.G.

- axe QRS : + 110
- axe P : + 100
- P_{D2} : 1,5
- T : positifs en précordiales droits

6°/ Rx pulmonaire

- aire cardiaque peu accrue
- infundibulum non saillant
- dilatation des branches de l'artère pulmonaire

7°/ spirométrie

CV	:	1,947 l	(46 % N)
VEMS	:	0,685 l/sec.	(24 % N)
VEMS/CV	:	35,1 %	(70 %)
VR	:	3,330 l	(189 % N)

8°/ Gazométrie

Pa O_2	:	62	mmHl
Pa CO_2	:	51	mmHg
H^+	:	46,2	nano Eq/l

EN CONCLUSION : Groupe I

OBSERVATION n° 16 (75 1078)

SOR..... François 63 ans 1 m 76 71 kg
surface corporelle : 1,87 m2
hémodynamique : 15 juillet 1974

1°/ Antécédents respiratoires

- thoracoplastie (tuberculose du sommet droit)

2°/ Antécédents cardiovasculaires

- infarctus du myocarde en 1973

3°/ Evolution de la BPCO

- la bronchite chronique remonte à 13 ans
- le malade a des antécédents d'I V D
- antécédents d'insuffisance respiratoire aigüe : épisode asphyxique à début brutal avec choc.

4°/ Tableau clinique

- déformation thoracique importante (cypho-scoliose)
- malade cyanosé, très dyspnéique
- les jugulaires sont tendues avec reflux hépatojugulaire hépatomégalie
- T A : 10/7

5°/ E C G

Axe QRS : + 30
Axe P : + 80
P D_2 : -
T : positifs en précordiales droites

6°/ Rx pulmonaire

- aire cardiaque non accrue
- saillie de l'infundibulum
- dilatation des branches de l'artère pulmonaire

7°/ Spirométrie

CV	: 2,105 l (41 % N)
VEMS	: 0,990 l/sec (28 % N)
VEMS/CV	: 46,9 % (20 %)
VR	: 2,700 l (127 % N)

8°/ Gazométrie

Pa O_2	: 59 mmHg
Pa CO_2	: 49 mmHg
H^+	: 38,9 nano Eq/l

EN CONCLUSION GROUPE I

OBSERVATION n° 17 (231 177)

VER..... Roger 55 ans, 1,70 m, 59 kg
surface corporelle : 1,69 m2
hémodynamique : le 18 mai 1973

1°/ Antécédents respiratoires : rien de particulier

2°/ Antécédents cardiovasculaires : rien de particulier

3°/ Evolution de la BPCO

- bronchite chronique remontant à plus de 15 ans
- antécédents d'IVD
- pas d'antécédents d'insuffisance respiratoire aiguë

4°/ - tabagisme
- éthylisme

5°/ Tableau clinique

- malade cyanosé avec dyspnée d'effort et de primo décubitus
- conjonctives hypervascularisées
- palpation épigastrique du ventricule droit
- hépato mégalie

6°/ E.C.G.

- axe QRS : + 110
- axe P : + 80
- P_{D2} : 2,5
- T : négatifs en V_1
  positifs en V_2 - V_3

7°/ Rx pulmonaire

- aire cardiaque modérément accrue
- infundibulum faisant saillie
- dilatation des branches de l'artère pulmonaire

8°/ Spirométrie

CV	:	3,370 l	(72 % N)
VEMS	:	1,425 l/sec.	(43 % N)
VEMS/CV	:	42 %	(72 %)
VR	:	2,430 l	(134 % N)

9°/ Gazométrie

Pa O_2	:	56 mmHl
Pa CO_2	:	49 mmHg
H^+	:	43,1 nano Eq/l

EN CONCLUSION : Groupe II

OBSERVATION n° 18 (99 659)

VUE..... Georges 65 ans 1 m 63 70 kg
surface corporelle : 1 m 75
hémodynamique : 3 janvier 1974

1°/ Antécédents pulmonaires rien de particulier

2°/ " cardiovasculaires :
- H T A ancienne
- coronaropathie connue depuis 1964

3°/ Evolution de la BPCO
- Bronchite chronique depuis 25 ans
- pas d'antécédents d'I V D
- pas d'antécédents d'insuffisance respiratoire aigüe

4°/ Tableau clinique
- malade cyanosé, dyspnéique
- blockpnée de decubitus
- pas de palpation épigastrique du ventricule droit

5°/ E C G

Axe QRS : + 60
Axe P : + 90
PD_2 : 2,5
T : négatif en V
positif en V_2 V_3

6°/ Rx pulmonaire

- Aire cardiaque accrue
- infundibulum mal visible
- dilatation importante des branches de l'artère pulmonaire

7°/ Spirométrie

CV	: 1,635 l (40 % N)
VEMS	: 0,620 l/sec (22 % N)
VEMS/CV	: 38,1 % (70 %)
VR	: 2,860 l (169 % N)

8°/ Gazométrie

Pa O_2	: 77 mmHg
Pa CO_2	: 46 mmHg
H^+	: 41,2 nano Eq/l

EN CONCLUSION GROUPE II

METHODES D'INVESTIGATION

I - ETAT BASAL

a - spirographie

Les données spirométriques sont généralement recueillies 1 ou 2 jours avant le cathétérisme cardiaque.

Un spirographe de Cara en circuit fermé détermine :

- la capacité vitale en litres (CV)
- le volume expiratoire maximal par seconde en litres ou épreuve de TIFFENEAU (VEMS)
- la ventilation maximale par minute en litres/mn (V Max)

b - détermination du volume résiduel

Appareils utilisés :

- Spirographe ventilé de Cara
- Analyseur d' Hélium CIPRO à thermoconductivité

Volumes déterminés :

- Capacité résiduelle fonctionnelle en litres (CRF)
- Volume expiratoire de réserve en litres (VER)
- Volume résiduel en litres
  (VR = CRF - VER)
- Capacité pulmonaire totale en litres
  (CT = VR + CV)

c - Capacité de diffusion alvéolo capillaire

- méthode : apnée inspiratoire pendant 10 secondes (OGILVIE et FOSTER)
- Appareils : analyseur d' Helium CIPRO
  analyseur de CO (ANARAK SCHLUMBERGER)
- Valeurs déterminées :
  + DLCO ml/mmHg/ mn
  + DLCO/ CT
    = diffusion par litre de capacité pulmonaire totale

d - DONNEES VENTILATOIRES et METABOLIQUES GENERALES

Méthode en circuit ouvert

L'air expiré est recueilli dans un sac de Douglas tandis que la fréquence respiratoire est enregistrée automatiquement.

L'analyse de l'air expiré est réalisée par analyseurs rapides de CO_2 et d' O_2 (JAEGER)
La détermination volumétrique est faite grâce à un compteur à gaz.

La température ambiante est de 22 à 25 °.
Mesures effectuées :

- consommation d'oxygène en ml par minute STPD (VO_2)
- rejet de gaz carbonique en ml par minute STPD (VCO_2)
- quotient respiratoire (R) $= \frac{V\ CO2}{V\ O2}$
- ventilation pulmonaire (U) litis
- volume courant (Vt) litres
- fréquence respiratoire (FR) par minute
- ventilation alvéolaire (VA) litres/ minute
  $= \frac{V\ CO2 \times 863}{Pa\ CO2}$ (pression partielle artérielle de CO2)
- rapport VA/V normalement entre 60 et 80%

e) Dosage des gaz du sang

Appareils : oxymètre de BRINKMAN (KIPP)
: appareil manométrique de VAN SLYKE
: pHmètre RADIOMETER
avec électrode thermostatée à 38°
: électrodes de CLARKE et SEVERINGHAUS
(I L meter)

Valeurs déterminées

: Saturation oxyhémoglobinée du sang artériel (SaO_2 pour cent)

: Saturation oxyhémoglobinée du sang veineux mêlé ($S\bar{v}O_2$ pour cent)

: CO_2 total plasmatique artériel (CO_2 tot pl) en vol pour cent

: pH à 38°

: Pression partielle de CO_2 dissout dans le plasma en mmHg ($Pa\ CO_2$) méthode directe (électrode de Severinghans)
ou méthode indirecte (équation d'Henderson HASSELBACH)

: Capacité oxyphorique du sang (ml pour cent) déterminée par l'appareil de VAN SLYKE après tonométrie à l'air ambiant humidifié ($Cap\ O_2$ pour cent)

: contenu en oxygène du sang artériel

$$CaO_2 = (CapO_2 - 0,45) \times Sa\ O_2 + PaO_2 \times 0,003)$$

($Ca\ O_2$ vol pour cent)

: contenu en oxygène du sang veineux mêlé

$$C\bar{v}O_2 = (CapO_2 - 0,45) \times S\bar{v}O_2 + PvO_2 \times 0,003$$

($C\bar{v}O_2$ vol pour cent)

valeurs déterminées

: différence artério veineuse en oxygène

(Δ a $\bar{v}$ 02 vol pour cent)

: taux d'extraction

$$\left(\frac{\Delta \text{ a } \bar{v} \text{ 02}}{\text{Ca 02}} \times 100 \text{ pour cent} \right)$$

: Pression partielle de l'oxygène artériel

(électrode de CLARKE)

(Pa 02 mmHg)

f) mesure des gaz alvéolaires

valeurs déterminées

: Pression de l'oxygène alveolaire

$$\text{PA02} = \text{PI 02} - \frac{\text{Pa CO2}}{\text{R}}$$

PI02 = pression de l'oxygène inspiré

= FI02 x B - 47

B = pression barométrique

: Pression du CO2 alvéolaire obtenue par capnigraphie en fin d'expiration normale

PA CO2

g) HEMODYNAMIQUE

Les pressions sont recueillies au moyen de têtes manométriques TELCO.

Les pressions moyennes sont obtenues par intégration électrique.

- Situation générale - l'investigation se déroule dans la matinée.
  Le malade est à jeun et ne reçoit pas de prémédication.
  La température de la salle oscille entre 22 et 25°
  Le sujet est allongé sur une table de radiologie pendant toute la durée des investigations (Etat basal - inhalation d'oxygène, épreuve d'effort)

- Voie d'abord 1) dénudation de la veine basilique au pli du coude ou humérale au tiers inférieur du bras ; une sonde de calibre 6 F ou 7 F (type COURNAND) est bloquée en position capillaire pulmonaire puis retirée dans l'artère pulmonaire lors de la mesure du débit cardiaque.

2) les cavités gauches sont atteintes (après artériotomie de l'humérale) par une microsonde de calibre 8 F du type ALLARD LAURENS successivement poussée dans l'aorte puis le VG.

- PRESSIONS

Les pressions mesurées sont les suivantes :

* pressions droites (mmHg)
  - pression artérielle pulmonaire bloquée ("capillaire pulmonaire ") ($\bar{P}$CP)
  - pression artérielle pulmonaire
    - systolique (PAPS)
    - diastolique (PAPd)
    - moyenne ($\bar{P}$AP)
  - pression ventriculaire droite
    - systolique (PVDS)
    - diastolique (PVDtd)
  - pression auriculaire droite moyenne ($\bar{P}$OD)

* pressions gauches
  - pressions ventriculaires gauches
    - systolique : PVGS
    - télédiastolique (repérée sur le pic de l'onde R ou le départ de dp/dt) PVGtd
  - pressions aortiques
    - systolique : PAoS
    - diastolique : PAod
    - moyenne : $\bar{P}$Ao

- /Contractilité/

- Indices de contractilité du VG

Appareil utilisé Module SIEMENS connecté à la pression recueillie par le microcapteur ALLARD LAURENS

* (dp/dt)

valeur mesurée dérivée première de la pression isovolumétri - que du ventricule gauche dp/dt

signification le pic de dp/dt exprime la vitesse de montée de la pression isovolumétrique.
Il s'exprime en mmHg /s

* $\frac{dp/dt}{PI}$ Rapport entre le pic de dp/dt et la pression isovo - lumétrique correspondante.
Il s'exprime en cycles sec^{-1}.

II - EPREUVE D'EFFORT

Une épreuve ergométrique est réalisée chez 10 patients. Le malade reste en clinostatisme sur la table de radiologie et pédale sur un ergomètre ELEMA SCHONANDER.

L'effort dure 5 à 10 minutes; les aparamètres sont recueillis entre la 7ème et la 10ème minutes pour que le malade atteigne un régime stable.

L'intensité de la charge imposée est fonction des caractéristiques biométriques (sexe - age - capacité vitale - ventilation maximale par minute) et de la condition cardiaque.

Les 10 patients effectuent des efforts modestes : 10 à 40 watts. La condition cardio respiratoire des 8 malades restant ne permet pas la réalisation d'un effort.

Les mesures ventilatoires, gazométriques et hémodynamiques re - cueillies à l'état basal sont répétées au cours de l'effort.

III - INHALATION D'OXYGENE PUR

L'oxygène pur comprimé est détendu dans un sac de DOUGLAS. Le malade inhale l'oxygène en circuit ouvert, grâce à un embout buccal muni de valves inspiratoires et expiratoires.

L'analyse en continu des gaz expirés permet de contrôler le moment où la dénitrogérration alvéolaire est achevée : 15 à 25 mn sont nécessaires chez les patients atteints d'obstruction bronchique et de distension pour que le lavage alvéolaire soit total.

La PO_2 alvéolaire (PAO_2) est obtenue par la formule :

$$PAO_2 = (B - 49) - P\,aCO2$$

où
- B est la pression barométrique
- 49 la pression de la vapeur d'eau à 38°
- Pa CO2 la pression partielle du CO2 artériel estimée identique à la pression du CO2 alvéolaire.

- la mesure du débit cardiaque par le principe de FICK est entachée de causes d'erreurs lorsque l'atmosphère inhalée diffère de l'air ambiant.

La détermination de la consommation d'oxygène est pratiquement impossible en circuit ouvert car la précision des analyseurs pour de fortes concentrations d'oxygène est très aléatoire.

Aussi, chez nos patients, la $\mathring{V}O2$ a-t-elle été estimée identique à celle observée en air ambiant (BENEDICT et HIGGINS 1911 BARRAT -BOYES et WOOD 1958).

- Les concentrations en 02 du sang artériel ou du sang veineux mêlé sont déterminées directement par analyse à l'appareil de VAN SLYKE.

- La P02 artérielle est mesurée par une électrode de CLARKE (IL METER)
après calibrage en 02 par humidifié

- Normalement, l'inhalation d'O_2 pur entraîne une élévation considérable de

la PAO_2 (650 à 700 mmHg)

et

de la PaO_2 (550 à 600 mmHg)

IV - VALEURS NORMALES DE REFERENCE

- Les données spirographiques théoriques tiennent compte du sexe, de l'age et de la taille.
  Elles sont fournies par la CECA et l' Ecole de NANCY.

- Les données hémodynamiques métaboliques recueillies à l'état basal
  (débit cardiaque, transport, consommation et extraction de l'oxygène) sont comparées à celles de 14 sujets normaux dont l'âge est superposable à celui des sujets étudiés (53 à 75 ans)

- Les données hémodynamiques pressionnelles de la circulation pulmonaire, du coeur gauche et de l'aorte , sont comparées à des valeurs théoriques tenant compte de l'Age (A) et du débit cardiaque (Q) au repos et au cours de l'effort.

  Les formules utilisées sont les suivantes :
  (TARTULIER et BOURRET 1971 - 1972)

en mmHg

$PAPs = 0,0348\ AQ + 0,1378\ Q - 0,0084\ A + 11,6936$

$PAPd = 0,0157\ AQ + 0,1074\ Q + 0,0330\ A + 1,6105$

$\overline{PAP} = 0,0268\ AQ + 0,0052\ Q + 0,0028\ A + 6,2255$

$\overline{PCP} = 0,0256\ AQ - 0,4869\ Q - 0,0011\ A + 3,3821$

$\overline{PAo} = 0,02375\ AQ + 1,39850\ Q - 0,01598\ A + 87,55035$

PVGtd= est assimilée à $\overline{P}CP$

- L'adaptation normale à l'effort du débit cardiaque

  est estimée par les formules suivantes (age- V02 ml/mn)
  (TARTULIER 1972)

$Q\ L/mn = -0,0300\ A + 0,0068\ V02 + 6,0069$

$Qa02\ ml/mn = -7,7355\ A + 1,5809\ V02 - 0,0038\ A\ V02 + 1148,4263$

V - Etude STATISTIQUE

- Appareil utilisé : calculatrice TEKTRONIK 31

- Nature des calculs : les valeurs moyennes et leurs écarts types sont comparés par le test T de STUDENT et une analyse de VARIANCE.

L'erreur standard de la moyenne (SE) est estimée par le rapport :

$$\frac{\text{écart type}}{\sqrt{n}}$$

- éléments comparés : Ce mode de calcul comparatif est utilisé :
  + pour comparer les valeurs réelles entre elles :
    - à l'état basal et sous oxygène
    - à l'état basal et à l'effort
  + pour comparer les valeurs réelles à des valeurs théoriques ou à celles de sujets normaux du même âge.

- présentation des résultats :
  - variation non significative p : NS
  - Les différences significatives sont notées :

*	pour	p	$<$	0,05
**	pour	p	$<$	0,01
***	pour	p	$<$	0,001

Les corrélations partielles sont effectuées par série de 10 paramètres.

La relation qui unit chaque paramètre à un autre (coefficient de corrélation r) est significative

pour n = 18 :

*	$p < 0,05$	lorsque	r	=	0,468
**	$p < 0,01$	lorsque	r	=	0,589
***	$p < 0,001$	lorsque	r	=	0,708

pour n = 10 :

*	lorsque	r	=	0,632
**	lorsque	r	=	0,764
***	lorsque	r	=	0,872

RESULTATS A L'ETAT BASAL

n = 18

1) Données gazométriques et équilibre acidobasique

- PA O2 mmHg $\bar{X}$ = 84,8 ± 14,9 mmHg
  valeur normale : 100 mmHg
  valeur extrêmes : 54 et 105 mmHg

- Pa O2 mmHg $\bar{X}$ = 63,7 ± 11,6 mmHg
  valeurs normales : 80 à 85 mmHg

Les valeurs se répartissent de la manière suivante :

- au-delà de 80 mmHg : 1 cas (observation n° 5)
- entre 80 et 70 mmHg : 5 cas (observations n° 2 n° 4 - n° 6 - n° 12 n° 18)
- entre 70 et 60 mmHg : 5 cas (observations n° 1 - 8 10 - 11 - 15)
- entre 60 et 50 mmHg ; 5 cas (observations n° 3 - 7 13 - 16 - 17)
- entre 50 et 40 mmHg : 1 cas (observation n° 14)
- inférieures à 40 mmHg : 1 cas (observation n° 9)

- PA a O2 mmHg $\bar{X}$ = 21,1 ± 11,4 mmHg
  valeurs extrêmes : 12 et 42 mmHg
  (gradient normal inférieur à 25 mmHg)
  - 6 cas > 25 mmHg
  (observations n° 7, 8, 10, 11, 13, 17)

- Sa O2 p cent $\bar{X}$ = 83,9 ± 8,8 %
  valeur normale ⩾ 94 p cent
  (valeurs franchement pathologique :
  au-dessous de 85 p cent)

Les valeurs se répartissent de la manière suivante :

- 95 à 90 % : 6 cas (observations n° 2 - 4 - 5 6 - 12 - 18)
- 90 à 85 % : 3 cas (observations n° 8 - 11 - 13)

- 85 à 80 % : 6 cas (observations n° 1, 7, 10, 15, 16, 17)
- 80 à 75 % : 1 cas (observation n° 3)
- inférieur à 75 % : 2 cas (observations n° 9 et 14)

Au total 9 malades sur 18 avaient, au moment de l'hémodynamique, une désaturation oxyhémoglobinée importante.

* Sur les 18 malades, 3 seulement ont, à l'état basal, un pH acidosique

observation n° 3 pH = 7,245
observation n° 9 pH = 7,260
observation n° 15 pH = 7,33

* Concentration en ions H+ $\bar{X}$ = 41,8 + 5,8 nano M/l
Dans 3 cas (H+) est supérieure à 45 mM/l (n° 3,9,15)
nanom/l

* CO2 total plasmatique $\bar{X}$ = 29,65 ± 4,99 mEg/l
(valeur normale 25 mEq) Dans 15 ans la valeur de CO_2 dépasse 25
(observations n° 1,3,4,6,7,8,9,10,11,13,14,15,16,17,18)

* Pa CO_2 $\bar{X}$ = 49,4 ± 11,4 mmHg
(valeur normale 37 à 43 mmHg)
Les valeurs notées pour les 18 malades se répartissent de la manière suivante :

- de 37 à 43 mmHg : 5 cas (observations n° 2,5,8,10,12)
- de 43 à 50 mmHg : 7 cas (observations n° 4,7,11,13,16 17,18)
- de 50 à 60 mmHg : 3 cas (observations n° 1 - 6 - 15)
- de 60 à 70 mmHg : 2 cas (observations n° 3 - 14)
- > 70 mmHg : 1 cas (observation n° 9)

2) DONNEES HEMODYNAMIQUE

a) Hémodynamique métabolique

comparaison avec 14 sujets normaux du même âge

- FC c p m	$\bar{X}$	:	83,8	±	15,4
sujets normaux	$\bar{X}$	:	68,4	±	8,0
	P	:	N S		
- $\dot{Q}$ l/min	$\bar{X}$	:	4,98	±	1,31
- IC l/min/m2	$\bar{X}$	:	2,97	±	0,82
sujets normaux	$\bar{X}$	:	2,92	±	0,51
	P	:	N S		
- VS ml	$\bar{X}$	:	62,4	±	21
- IS ml/m2	$\bar{X}$	:	37,1	±	12,1
sujets normaux	$\bar{X}$	:	43	±	5,3
	P	:	*		
- Cap O2	$\bar{X}$	:	20,32	±	2,26
sujets normaux	$\bar{X}$	:	18,26	±	1,19
	P	:	*		
- Sa O2 p cent	$\bar{X}$	:	83,9	±	8,8
sujets normaux	$\bar{X}$	:	95,7	±	2,0
	P	:	* * *		
- $S\bar{v}O_2$ p cent	$\bar{X}$	:	59,28	±	7,06
sujets normaux	$\bar{X}$	:	71,79	±	2,55
	P	:	* * *		
- CaO2 vol p cent	$\bar{X}$	:	16,84	±	2,4
sujets normaux	$\bar{X}$	:	17,26	±	1,1
	P	:	N S		
- $C\bar{v}O2$ vol p cent	$\bar{X}$	:	11,85	±	1,9
sujets normaux	$\bar{X}$	:	12,79	±	1,1
	P	:	*		

- Δ a $\bar{V}O_2$ vol p cent	$\bar{X}$	:	4,95	±	1,1
sujets normaux	$\bar{X}$	:	4,48	±	0,55
	P	:	N S		
- Δ a VO_2 p cent CaO_2	$\bar{X}$	:	29,3	±	5,65
sujets normaux	$\bar{X}$	:	26,0	±	3,1
	P	:	*		
- $\dot{Q}aO_2$ ml/min	$\bar{X}$	:	494	±	131
sujets normaux	$\bar{X}$	:	505	±	91
	P	:	N S		
- $\dot{Q}\bar{v}O_2$ ml/min	$\bar{X}$	:	353	±	120
sujets normaux	$\bar{X}$	:	376	±	83
	P	:	N S		

Par rapport à 14 sujets normaux du même âge (in thèse GALLET LYON 1972) les 18 patients, qui font l'objet de cette étude, se caractérisent significativement par une augmentation de la capacité oxyphorique et du taux d'extraction d'oxygène et une diminution de la saturation artérielle et veineuse mêlée en oxygène, une diminution du contenu veineux en oxygène.

Par contre, la comparaison des débits cardiaques et des débits d'oxygène disponible et inutilisé ($Qa\ O_2$ et $\dot{Q}\bar{v}\ O_2$) ne met en évidence aucune différence significative avec la série de 14 sujets normaux du même âge.

b) Hémodynamique du coeur droit et de la circulation pulmonaire

$\overline{POD}$	$\bar{X}$	:	0,7	±	1,9
	(valeur normale inférieure à 4 mmHg)				
PVDS	$\bar{X}$	:	36,2	±	18,7
PVDtd	$\bar{X}$	:	3,0	±	2,96
	valeur normale		< 8 mmHg		
PAPS	$\bar{X}$	:	41,17	±	19,5
valeur théorique					
	$\bar{X}$	:	22,45	±	4,5
	P	:	* * *		
PAPd	$\bar{X}$	:	15,4	±	10
valeur théorique					
	$\bar{X}$	:	9,5	±	1,5
	P	:	*		
$\overline{PAP}$	$\bar{X}$	:	26,25	±	14,1
valeur théorique					
	$\bar{X}$	:	15,0	±	2,2
	P	:	* * *		
PCP	$\bar{X}$	:	4,58	±	3,1
valeur théorique					
	$\bar{X}$	:	9,11	±	1,5
	P	:	* * *		

Δ $\overline{PAP}$ - PCP

$\bar{X}$: 21,7 ± 14,6

valeur théorique

$\bar{X}$: 5,9 ± 0,75

P : * * *

RPT dynes/sec/ cm^{-5}

$\bar{X}$: 456,2 ± 280

valeur théorique

$\bar{X}$: 248,6 ± 31

P : * *

RAP dynes/sec/cm^{-5}

$\bar{X}$: 376,8 ± 284

valeur théorique

$\bar{X}$: 87 ± 31,8

P : * * *

travail systolique ventriculaire droit gm/m2

$\bar{X}$: 12,29 ± 5,57

14 sujets normaux

$\bar{X}$: 9,12 ± 2,17

P : * *

AU TOTAL

* Par rapport aux 14 sujets normaux ou aux valeurs théoriques (cf mode de calcul exposé dans le protocole) les 18 malades se caractérisent de la manière suivante :

1) La compétence ventriculaire droite est satisfaisante au moment de l'étude hémodynamique :

$\bar{X}$: P $\overline{OD}$ inférieure à 4 mmHg

sauf 2 cas (observations 9 et 15)

(4 et 4,5 mmHg respectivement)

* PVDtd inférieure à 8 mmHg

sauf 2 cas (observations 3 et 8)

(11 et 8 mmHg respectivement)

2) - Les pressions artérielles pulmonaires systoliques, diastoliques et moyennes sont très significativement élevées.

3) - De même, le gradient artériocapillaire pulmonaire et les résistances artériolaires pulmonaires sont nettement augmentés

4) - Les pressions capillaires pulmonaires moyennes sont normales, inférieures aux valeurs théoriques estimées.

5) - Le travail systolique ventriculaire droit, par m2 de surface corporelle est accru pour l'ensemble du groupe, mais il est normal dans 9 cas.
(observations n° 1, 2, 4, 5, 7, 11, 12, 13, 16)

c) Hémodynamique du coeur gauche et de l'aorte

PAoS mmHg $\bar{X}$: 122 ± 20,9
valeurs extrêmes à 95 et 170

PAod mmHg $\bar{X}$: 65,3 ± 8,9
valeurs extrêmes à 50 et 80

PAo mmHg $\bar{X}$: 90,1 ± 10,7
valeur théorique
$\bar{X}$: 101,1 + 3,7
P : * * *

les valeurs réelles sont pour l'ensemble du groupe significativement plus basses que les valeurs théoriques ; 3 sujets présentent néanmoins une élévation anormale de la pression systémique (observations n° 6, 13, 18)

PVGS mmHg $\bar{X}$: 119,5 ± 15,4

PVGtd mmHg $\bar{X}$: 5,6 ± 4,4
valeur normale < 12 mmHg
2 cas supérieurs à 12 mmHg : 12 et 18 mmHg respectivement
(observations n° 3, 8)

Résistances artérielles systémiques dynes/s/cm -5
$\bar{X}$: 1535 ± 419
valeur théorique
$\bar{X}$: 1714 ± 387
P : * * *

travail systolique ventriculaire gauche gm/m2

$\bar{X}$: 59 ± 22

valeurs extrêmes 28 et 103

14 sujets normaux

$\bar{X}$: 60,93 ± 9,07

P : N S

valeurs extrêmes des

14 sujets normaux : 44,8 et 81,8

temps d'éjection ms

$\bar{X}$: 265,9 ± 34,7

soit en moyenne = 95 ± 8,9 p cent de la valeur théorique

dp/dt mmHg s

$\bar{X}$: 1558 ± 353

valeurs normales : 1200 à 2000

2 cas inférieurs à 1200 (observations 8 et 17)

dp/dt cycles/s

PI $\bar{X}$: 28,42 ± 8,36

valeurs normales : 20 à 30

1 cas inférieur à 20 (observation n° 8)

AU TOTAL

- la circulation systémique est normale à l'exception de 3 malades présentant une discrète élévation de $\overline{PAo}$ (observations 6, 13, 18)

- la PVGtd est normale sauf dans 2 cas (observations 3, 8)

- les résistances artérielles systémiques sont plus basses que les valeurs théoriques maximales

- le travail systolique ventriculaire gauche n'est pas différent de celui de la série de 14 sujets normaux du même âge quant à la moyenne du groupe, cependant il est abaissé dans 6 cas (observations 5, 7, 8, 14, 15, 16) (inférieur à 40 gm/m2)

- le temps d'éjection est sensiblement normal

* $\frac{dp}{dt}$ est normal sauf dans 2 cas (observations 8 et 17) où il est abaissé

* $\frac{\frac{dp}{dt}}{PI}$ est normal sauf dans 1 cas (observation n° 8) où il est abaissé

Pour la majorité des malades, la performance ventriculaire gauche peut être considérée comme satisfaisante : fonction pompe, compliance, contractilité.

o

o o

3) CORRELATIONS

Dans les tableaux de corrélations qui vont suivre, l'index cardiaque et la fréquence cardiaque n'apparaissent pas. Ces paramètres ont fait l'objet d'une étude systématique et dans aucun cas ils n'ont obtenu de corrélation significative.

a) Pressions droites et gaz du sang n = 18

	$\overline{PAP}$	$\overline{PCP}$	$\overline{PAP} - \overline{PCP}$	H +	Pa CO_2	100-Sa O_2
$\overline{PAP}$		- 0,008	0,977***	0,481	0,631**	0,746***
$\overline{PCP}$			- 0,292	0,170	- 0,008	- 0,215
$\overline{PAP} - \overline{PCP}$				0,418	0,629**	0,761***
H +					0,734***	0,536*
Pa CO_2						0,891***

- La pression capillaire pulmonaire moyenne est indépendante de la pression artérielle pulmonaire.

. La pression artérielle pulmonaire moyenne est étroitement correlée avec le gradient artériocapillaire ($\overline{PAP} - \overline{PCP}$). Cette constatation souligne le mécanisme physiopathologique de l'HTAP précapillaire.

. $\overline{PAP}$ et $\overline{PAP} - \overline{PCP}$ sont étroitement corrélés avec les perturbations gazométriques (désaturation et Pa CO_2).

La corrélation qui existe entre la désaturation en oxygène et la capnie (traduisant l'hypoventilation alvéolaire) explique les corrélations précédentes.

Pour une même saturation oxyhémoglobinée, la pression artérielle pulmonaire moyenne est étudiée en fonction de la concentration en ions H+ (nanomoles/l) et de la désaturation oxyhémoglobinée.

La relation liant $\overline{PAP}$ à la désaturation oxyhémoglobinée et aux ions H+ est la suivante :

$$\overline{PAP} \text{ mmHg} = - 1,744 + 1,100 (100 - Sa\ O_2) + 0,247 (H+)$$

Le coefficient de corrélation est : $r = 0,750$ ***

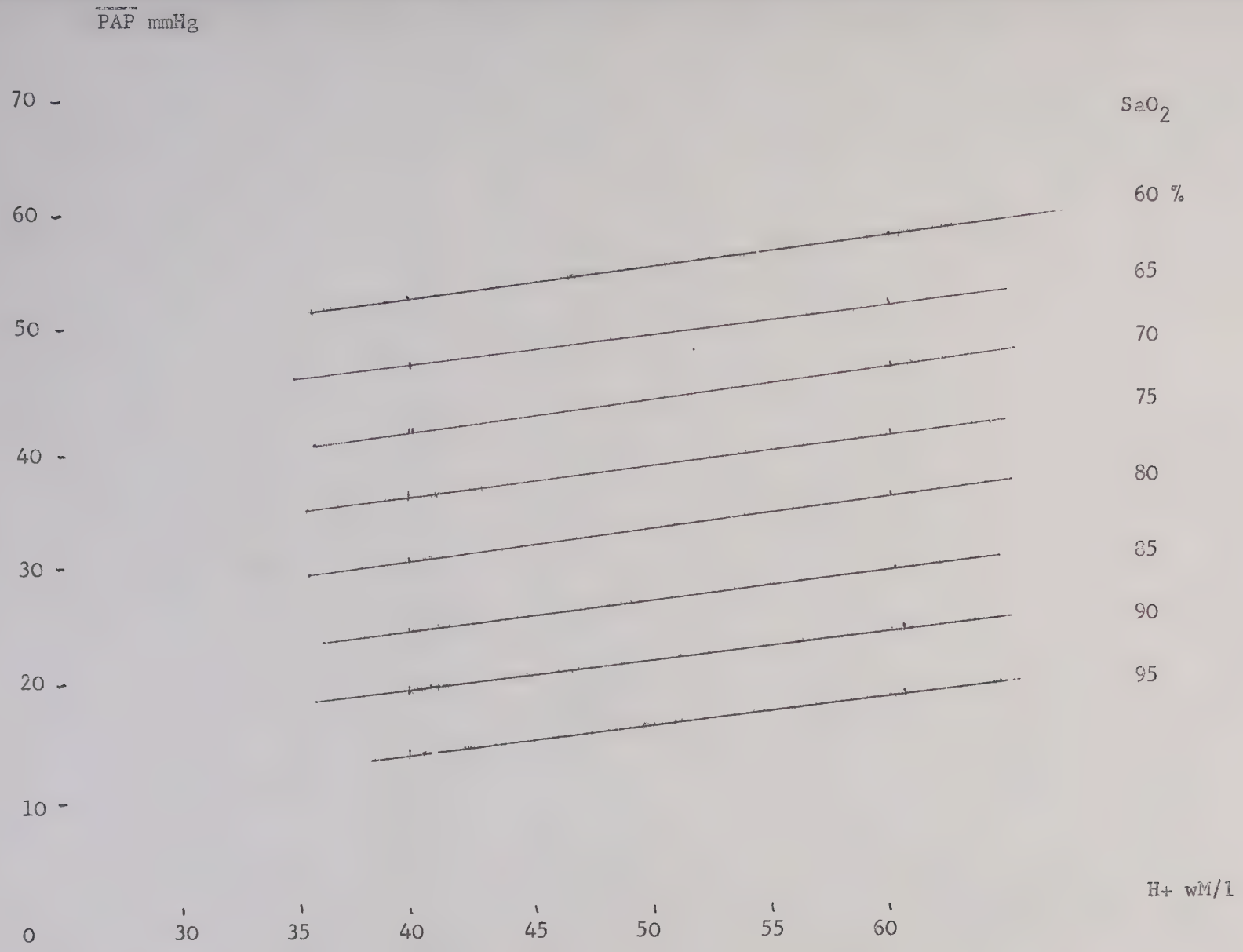
(estimation de l'erreur standard = 9,9).

Sur le diagramme de la page 89 on note que la $\overline{PAP}$ s'élève de :

1) 11 mmHg pour 10 % de désaturation oxyhémoglobinée,

2) une élévation de 2,5 mmHg de $\overline{P}AP$ pour 10 nano M/l d'H+ supplémentaires.

Cette corrélation souligne le rôle prépondérant de l'hypoxémie sur l'HTAP.


PAP mmHg
70
60
50
40
30
20
10
0
30
35
40
45
50
55
60
H+ wM/l
SaO2
60 %
65
70
75
80
85
90
95

b) Pressions gauches et gaz du sang n = 18

	P V G S	PVG td	H+	Pa CO_2	100 - SaO_2
$\overline{PAo}$		0,143	- 0,108	- 0,325	- 0,387
PVGS		0,310	- 0,07	- 0,424	- 0,685**
PVG td			0,144	0,123	- 0,144
H +				0,734***	0,536*
Pa CO_2					0,891***

On ne note aucune incidence particulière des gaz du sang et de l'équilibre acidobasique sur la pression de remplissage ventriculaire gauche.

Il existe une relation négative faiblement significative entre la pression systolique VS et le taux de désaturation. L'explication en est malaisée. On peut toutefois estimer qu'à mesure que l'hypoxémie progresse, l'HTAP satellite s'accompagne d'une diminution du débit cardiaque et du volume systolique pouvant entraîner une diminution de la pression systolique VG.

D'ailleurs comme on le verra dans le chapitre suivant, il existe une correlation en négative entre PVGS et le gradient $\overline{PAP}$ - $\overline{PCP}$.

c) Pressions gauches et pressions droites n = 18

	PVGS	PVG td	$\overline{PCP}$	$\overline{PAP}$	$\overline{PAP}$ - $\overline{PCP}$	PVD td
$\overline{PAo}$		0,143	0,178	- 0,157		0,001
PVGS		0,267	0,542*	- 0,503*	- 0,629**	-
PVG td			0,623**	0,005	- 0,02	0,655**
$\overline{PCP}$				- 0,008	- 0,292	0,421
$\overline{PAP}$					0,977***	0,300

. Il existe un lien ** entre PVGtd et $\overline{PCP}$ confirmant la fiabilité de l'estimation de PVG td par $\overline{PCP}$.

. Le lien ** existant entre PVGtd et PVDtd est insolite.

Il est difficile d'en donner une explication satisfaisante.

d) Indices de contractilité ventriculaire gauche et
gaz du sang
pressions droites
pressions gauches
n = 18

	dp/dt / PI	$P_a CO_2$	H+	100 Sa O_2	$\overline{PCP}$	$\overline{PAP}$	$\overline{PAo}$	PVGS	PVG td
dp/dt	0,934***	0,303	0,160	0,247	-0,344	0,253	x	0,001	-0,536*
dp/dt / P I		0,302	0,187	0,289	-0,399	0,241	x	-0,132	-0,531*
Pa CO2			0,734***	0,891***	-0, 08	0,631**	- 0,325	-0,493*	-0,140
H +				0,536*	0,170	0,481*	- 0,108	-0,147	0,144
100 Sa O2					-0,215	0,746***	-0,387	-0,668**	-0,144
$\overline{PCP}$						-0,00	0,178	0,542*	0,536*
$\overline{PAP}$							-0,157	-0,503*	0,005
$\overline{PAo}$									0,143
PVGS									0,267

* Les indices de la contractilité ventriculaire gauche sont :

- indépendants des facteurs gazométriques sanguins
- indépendants des pressions droites
- indépendants de la PVGS
- en revanche ils sont faiblement corrélés à la PVGtd

4) COMPARAISONS

Etude comparative de la fonction ventriculaire gauche chez

A) 8 SUJETS comportant un risque vasculaire (Groupe A)

et

10 SUJETS sans facteur de risque vasculaire connu (Groupe B)

Les observations composant ce groupe sont les suivantes :
n° 1 2 5 6 12 13 16 18
Ce groupe particulier est composé de malades

- porteurs d'HTA discrète au repos dans 3 cas
  révélée à l'effort dans 2 cas
- de diabète gras (1 cas)
- de coronaropathie (3 cas) dont 2 avec antécédents d'infarctus myocardique

L'observation n° 18 présente à la fois des antécédents de coronaropathie et une HTA discrère au repos.
Enfin, 3 malades, cités dans ce groupe, ont en outre des antécédents d'IVD (observations n° 6, 12, 16)

La fonction ventriculaire gauche et ses indices de performance : pompe, compliance, contractilité est étudiée en fonction des données gazométriques et de la postcharge.

Les données obtenues dans ces conditions sont comparées aux 10 observations restantes, indemnes de risque vasculaire connu.

a - Les conditions gazométriques et l'équilibre acidobasique

* SaO2 p cent

$\bar{X}$ = 88,6 ± 5,2

$\bar{X}$ = 80,3 ± 9,6

P : *

* PaCO2 mmHg

Groupe A $\bar{X}$ = 45 ± 6,4

Groupe B $\bar{X}$ = 53 ± 13,5

P : N S

* H+ nano moles/l

Groupe A $\bar{X}$ = 41,25 ± 1,41

Groupe B $\bar{X}$ = 43,01 ± 6,5

P : N S

b - Conditions pressionnelles droites

* $\overline{PAP}$ mmHg

Groupe A $\bar{X}$ = 17,6 ± 4,8

Groupe B X = 30,2 ± 18,4

P : *

valeur théorique

$\bar{X}$ = 15,0 ± 2,2

* travail systolique ventriculaire droit gm/m2

Groupe A $\bar{X}$ = 8,75 ± 2,89

Groupe B $\bar{X}$ = 15,87 ± 9,14

P : *

c) Conditions pressionnelles gauches

* PCP mmHg

Groupe A $\bar{X}$ = 5,13 ± 3,61

Groupe B $\bar{X}$ = 4,15 ± 2,75

P : N S

valeur théorique $\bar{X}$ = 9,11 ± 1,5

* PVGS mmHg

Groupe A $\bar{X}$ = 130,3 ± 14,1

Groupe B $\bar{X}$ = 113,0 ± 11,1

P : * *

* PVGtd mmHg

Groupe A $\bar{X}$ = 5,54 ± 3,12

Groupe B $\bar{X}$ = 5,70 ± 5,39

P : N S

* résistances artérielles systémiques dynes/s/cm-5

Groupe A $\bar{X}$ = 1678 ± 442

Groupe B $\bar{X}$ = 1421 ± 384

P : N S

* travail systolique ventriculaire gauche gm/m2

Groupe A $\bar{X}$ = 64,88 ± 23,25

Groupe B $\bar{X}$ = 53,70 ± 21,29

P : N S

f) Indices de contractilité V G

* dp/dt

Groupe A	$\bar{X}$	=	1559	±	194
Groupe B	$\bar{X}$	=	1557	±	394
	P	:	N S		

* $\frac{dp}{dt}$ / PI

Groupe A	$\bar{X}$	=	27,8	±	3,9
Groupe B	$\bar{X}$	=	28,9	±	6,9
	P	:	N S		

EN CONCLUSION

La fonction ventriculaire gauche observée chez 8 malades, présentant un facteur de risque cardiovasculaire systémique peut être considérée comme satisfaisante en ce qui concerne les pressions, le travail systolique et les indices de contractilité.

Elle est en tout point comparable à la performance ventriculaire gauche, des autres malades atteints de BPCO.

Il convient de souligner que ce groupe de 8 malades présentant un facteur de risque vasculaire systémique n'est affecté que de perturbations gazométriques mineures et de modifications pressionnelles pulmonaires discrètes.

Dans ces conditions, il est difficile d'interpréter les dpnnées de la fonction ventriculaire gauche chez de tels malades.

B) ETUDE DE LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE CHEZ
10 MALADES AYANT DES ANTECEDENTS D'IVD
comparée à celle de 8 sujets indemnes d'antécédents
d' I V D

Les 10 observations retenues sont celles qui constituent le GROUPE I : n° 3, 6, 8, 9, 10, 12, 14, 15 16, 17

n = 10

La présence d'antécédents d'IVD risque-t-elle de retentir sur la fonction ventriculaire gauche ?

Les critères de comparaison sont les mêmes que ceux retenus dans l'étude concernant les 8 malades à risque vasculaire.

Il faut noter que les malades :

- n° 16 présente une HTA discrète au repos
- n° 12 une HTA révélée à l'effort
- n° 16 est porteur d'une coronaropathie avec des antécédents d'infarctus du myocarde

---

Les résultats obtenus sont comparés aux 8 sujets
(n = 8)
indemnes d'antécédents de décompensation cardiaque

a) Conditions gazométriques et équilibre acidobasique

* SaO2 p cent

Groupe I	$\bar{X}$ =	80,6	±	10,1
Groupe II	$\bar{X}$ =	88,1	±	4,8
	P :	*		

* PaCO2 mmHg

Groupe I	$\bar{X}$ =	53,4	±	13,6
Groupe II	$\bar{X}$ =	44,5	±	5,3
	P :	*		

* H + nanomoles/l

Groupe I	$\bar{X}$ =	43,8	±	5,5
Groupe II	$\bar{X}$ =	39,15	±	1,6
	P :	*		

b) Conditions pressionnelles droites

* $\overline{PAP}$ mmHg

Groupe I	$\bar{X}$ =	33,7	±	15,0
Groupe II	$\bar{X}$ =	17,0	±	3,9
	P :	* *		

* travail systolique ventriculaire droit gm/m2

	Groupe I	$\bar{X}$	=	16,3 ±	8,8
	Groupe II	$\bar{X}$	=	8,1 ±	2,3
		P	:	* *	
14 sujets normaux		$\bar{X}$	=	9,12 ±	2,17
	Groupe I	$\bar{X}$	=	16,32 ±	8,82
		P	:	* *	
14 sujets normaux		$\bar{X}$	=	9,12 ±	2,17
	Groupe II	$\bar{X}$	=	8,18 ±	2,33
		P	:	N S	

c) Conditions pressionnelles gauches

* PCP mmHg

Groupe I	$\bar{X}$	=	4,85 ±	3,37
Groupe II	$\bar{X}$	=	4,25 ±	2,93
	P	:	N S	

* PVGS mmHg

Groupe I	$\bar{X}$	=	115,5 ±	15,0
Groupe II	$\bar{X}$	=	127,2 ±	13,1
	P	:	N S	

* PVGtd mmHg

Groupe I	$\bar{X}$	=	6,85 ±	5,36
Groupe II	$\bar{X}$	=	4,1 ±	2,32
	P	:	N S	

* travail systolique ventriculaire gauche gm/m2

Groupe I	$\bar{X}$	=	56,4 ±	23,2
Groupe II	$\bar{X}$	=	61,5 ±	22,21
	P	:	N S	

* $\overline{PAo}$

Groupe I $\bar{X}$ = 88,9 ± 10,7

Groupe II $\bar{X}$ = 91,6 ± 11,1

P : N S

* Résistance artérielle systémique dynes/cm-5/sec

Groupe I $\bar{X}$ = 1473 ± 421

Groupe II $\bar{X}$ = 1613 ± 432

P : N S

Indice de contractilité

* dp/dt mmHg s

Groupe I $\bar{X}$ = 1490 ± 336

Groupe II $\bar{X}$ = 1643 ± 378

P : N S

* $\frac{dp}{dt}$ / PI cycles s-1

Groupe I $\bar{X}$ = 26,7 ± 7,5

Groupe II $\bar{X}$ = 30,6 ± 9,4

P : N S

EN CONCLUSION

En comparant 10 patients ayant des antécédents d'IVD à 8 malades sans antécédents d'IVD, les différences portent essentiellement sur

- l'hypertension artérielle pulmonaire
- l'accroissement du travail systolique ventriculaire droit,

conditions gazométriques, davantage perturbées dans le groupe I.

En revanche, la fonction ventriculaire gauche n'apparaît pas différente de celle observée dans l'autre groupe.

II - EXERCICE MUSCULAIRE

10 malades ont réalisé un effort de 20 à 40 Watts pendant 10 minutes, dont les conditions sont précisées dans le protocole.

Il s'agit des observations n°s

1,2,3,4,11,12,13,15,17,18.

1) Données gazométriques équilibre acidobasique

PAO_2 mmHg

état basal	$\bar{X}$	:	87,3	±	9,7
valeurs extrêmes	$\bar{X}$	:	68	et	99
effort	$\bar{X}$	:	92,0	±	10,6
valeurs extrêmes	$\bar{X}$	:	72	et	112

augmentation significative

P : *

PaO_2 mmHg

état basal	$\bar{X}$	:	66,3	±	8,6
valeurs extrêmes	$\bar{X}$	:	56,5	et	77,8
effort	$\bar{X}$	:	63,5	±	11,8
valeurs extrêmes	$\bar{X}$	:	52	et	78

diminution significative

P : *

$PAaO_2$ mmHg

état basal	$\bar{X}$	:	21,5	±	10,5
valeurs extrêmes	$\bar{X}$	:	12	et	39
effort	$\bar{X}$	:	28,5	et	10,1
valeurs extrêmes	$\bar{X}$	:	19	et	47

augmentation significative

P : *

SaO_2 pour cent

état basal	$\bar{X}$	:	86,45	±	5,03
valeurs extrêmes	$\bar{X}$	:	77,5	et	92,5
effort	$\bar{X}$	:	84,40	et	8,12
valeurs extrêmes	$\bar{X}$	:	69,5	et	93

diminution non significative

P : NS

H^+ nano m/l

état basal	$\bar{X}$	:	42,77	±	5,4
valeurs extrêmes	$\bar{X}$	:	38,4	et	56,9
effort	$\bar{X}$	:	50,73	±	9,1
valeurs extrêmes	$\bar{X}$	:	42,2	et	74,1

augmentation très significative

P : ***

$PaCO_2$ mmHg

état basal	$\bar{X}$	:	47,8	±	7,9
valeurs extrêmes	$\bar{X}$	:	38	et	66
effort	$\bar{X}$	:	50,5	±	11,6
valeurs extrêmes	$\bar{X}$	:	34	et	77

augmentation non significative

P : NS

AU TOTAL

Malgré l'amélioration de la ventilation alvéolaire (augmentation PAO_2), l'hypoxie (diminution Pa02) est plus marquée et s'accompagne d'une acidose essentiellement métabolique.

La capnie ne fait l'objet d'aucune variation signifi - cative.

+ l'hypoxémie est aggravée dans 6 cas sur 10
(observations n°s 1,3,6,7,8,9)
améliorée dans 4 cas sur 10
(observations n°s 2,4,5,10)

+ l'hypercapnie est aggravée dans 8 cas sur 10
(observations n°s 1,3,4,5,6,7,8,9)
améliorée dans 2 cas sur 10
(observations n°s 2 et 10)

2) Données hémodynamiques

a) hémodynamique métabolique

FC/ min

état basal	$\bar{X}$	:	78,6	±	10,6
effort	$\bar{X}$	:	117,2	±	16,3

P : ***

augmentation très significative de la FC

VO_2/ m^2

état basal	$\bar{X}$	:	146,3	±	14,9
effort	$\bar{X}$	:	477,3	±	110

P : ***

augmentation très significative

$\dot{Q}$ l/min

état basal	$\bar{X}$	:	5,52	±	1,27
effort	$\bar{X}$	:	11,43	±	2,75

P : ***

augmentation très significative

IC l/min/m^2

état basal	$\bar{X}$	:	3,18	±	0,76
effort	$\bar{X}$	:	6,61	±	1,76

P : ***

augmentation très significative

IS cc/m^2

état basal	$\bar{X}$	:	42,1	±	11,2
effort	$\bar{X}$	:	56,6	±	11,6

P : **

augmentation significative

$CapO_2$ pour cent

état basal	$\bar{X}$	:	20,67	±	2,52
effort	$\bar{X}$	:	22,01	±	2,87

P : ***

augmentation très significative

SaO_2 pour cent

état basal	$\bar{X}$	:	86,45	±	5,03
effort	$\bar{X}$	:	84,40	±	8,12

P : NS

diminution non significative

SvO_2 pour cent

état basal	$\bar{X}$	:	63	±	3,65
effort	$\bar{X}$	:	50,5	±	4,0

P : ***

diminution très significative

CaO_2 vol pour cent

état basal $\bar{X}$: 17,62 ± 1,8

effort $\bar{X}$: 18,20 ± 1,7

P : *

augmentation significative

$C\bar{v}O_2$ vol pour cent

état basal $\bar{X}$: 12,8 ± 1,50

effort $\bar{X}$: 10,86 ± 1,32

P : ***

diminution très significative

$a\bar{v}O2$ pour cent

état basal $\bar{X}$: 4,76 ± 0,91

effort $\bar{X}$: 7,34 ± 0,87

P : ***

augmentation très significative

$a\bar{v}O2$ pour cent
CaO2

état basal $\bar{X}$: 27,05 ± 4,39

effort $\bar{X}$: 40,39 ± 3,78

P : ***

augmentation très significative

b) Hémodynamique : pressions droites

PAPS mmHg

état basal $\overline{X}$ = 34,25 ± 13,7

effort $\overline{X}$ = 62,1 ± 30,8

P : ***

augmentation très significative

PAPd mmHg

état basal $\overline{X}$ = 11,95 ± 7

effort $\overline{X}$ = 26,4 ± 16,3

P : ***

augmentation très significative

$\overline{PAP}$ mmHg

état basal $\overline{X}$ = 21,45 ± 11,6 (théor. max $\overline{X}$ = 15,85 ± 1,9 ***)

effort $\overline{X}$ = 42,2 ± 20,2 (théor. max X = 26,1 ± 5,0 ***)

P : ***

augmentation très significative

$\overline{PCP}$ mmHg

état basal $\overline{X}$ = 4,4 ± 2,7 (théor. max X = 9,64 ± 1,3 ***)

effort $\overline{X}$ = 15,85 ± 8,5 (théor. max X = 16,51 ± 3,6 NS)

P : ***

augmentation très significative

$\overline{PAP}$ - $\overline{PCP}$ mmHg

état basal $\overline{X}$ = 17,9 ± 11,5 (théor. max $\overline{X}$ = 6,2 ± 0,7 ***)

effort $\overline{X}$ = 26,4 ± 18,4 (théor. max X = 9,57 ± 1,5 ***)

P : NS

augmentation non significative

RPT dynes/s/cm-5

état basal $\overline{X}$ = 336,3 ± 226 (théor. max X = 234,9 ± 27***)

effort $\overline{X}$ = 311,5 ± 173 (théor. max X = 185 ± 18***)

P : NS

diminution non significative

RAP dynes/cm-5/sec

état basal $\overline{X}$ = 268,7 + 220,5 (théor. max $\overline{X}$ = 92,1 + 10,5***)

effort $\overline{X}$ = 197,3 + 163,9 (théor. max $\overline{X}$ = 68 + 6,5***)

P : NS

diminution non significative

Travail systolique ventriculaire droit gm/m2

état basal $\overline{X}$ = 9,54 + 3,57

effort $\overline{X}$ = 26,68 + 14,6

P : ***

augmentation très significative

AU TOTAL

Les pressions droites (PAP et PCP) sont augmentées à l'effort de façon très sensible.

Le travail systolique ventriculaire droit est triplé lors de la réalisation de l'effort.

En fait l'élévation des $\overline{PCP}$ n'est pas significativement différente de celle de sujets normaux du même âge, à l'exception de 2 cas

où $\overline{PCP}$ dépasse 20 mmHg et peut être considéré comme pathologique (obs n° 3 et 18).

Quant à la pression artérielle pulmonaire moyenne, son élévation est significative à l'effort par rapport à l'état basal mais aussi par rapport aux valeurs théoriques (calculées en fonction de l'âge et du débit cardiaque) à l'état basal et à l'effort.

Le gradient artériocapillaire pulmonaire ne subit pas d'élévation significative à l'effort. Cependant à l'état basal comme à l'effort il est très significativement élevé par rapport aux valeurs théoriques.

c) Hémodynamique pressions gauches

PAoS mmHg

repos $\bar{X}$ = 126,5 ± 16

effort $\bar{X}$ = 169,5 ± 34,5

P : * * *

élévation très significative à l'effort

PAod mmHg

repos $\bar{X}$ = 68,0 ± 5,4

effort $\bar{X}$ = 88,5 ± 9,0

P : * * *

élévation très significative

$\overline{PAo}$ mmHg

repos $\bar{X}$ = 92,9 ± 8,5 (théor.max X 102,6 ± 3,3 NS)

effort $\bar{X}$ = 122,5 ± 21,8 (théor.max X 120,1 ± 8,2 NS)

P : * * *

élévation très significative

PVGS mmHg

repos $\bar{X}$ = 125,5 ± 12,6

effort $\bar{X}$ = 171,3 ± 36,8

P : * * *

élévation très significative

PVGtd mmHg

repos $\bar{X}$ = 4,37 ± 3,3 (théor.max X=2,93 ± 1,82 : NS)

effort $\bar{X}$ = 14,4 ± 7,4 (théor.max $\bar{X}$ =13,9 ± 4,2 : NS)

P : * * *

chez 2 malades la PVGtd est supérieure à 20 (Obs.n°2 et 18)

élévation très significative

P : * * *

W systolique externe VG gm/m2

repos $\bar{X}$ = 68,7 ± 21,3

effort $\bar{X}$ = 119,1 ± 30,9

P : * * *

élévation très significative

Résistances artérielles systémiques dynes/s/cm-5

repos $\bar{X}$ = 1414 ± 387

effort $\bar{X}$ = 900 ± 249

P : * * *

diminution très significative

temps d'éjection MS

repos $\bar{X}$ = 281 ± 29

effort $\bar{X}$ = 241 ± 29

P : * *

diminution significative à l'effort

taux d'éjection l/m2

repos $\bar{X}$ = 0,149 ± 0,04

effort $\bar{X}$ = 0,236 ± 0,05

P : * * *

élévation très significative

(valeur normale supérieure à 0,150 l/m2 à l'état basal) ± 0,014)

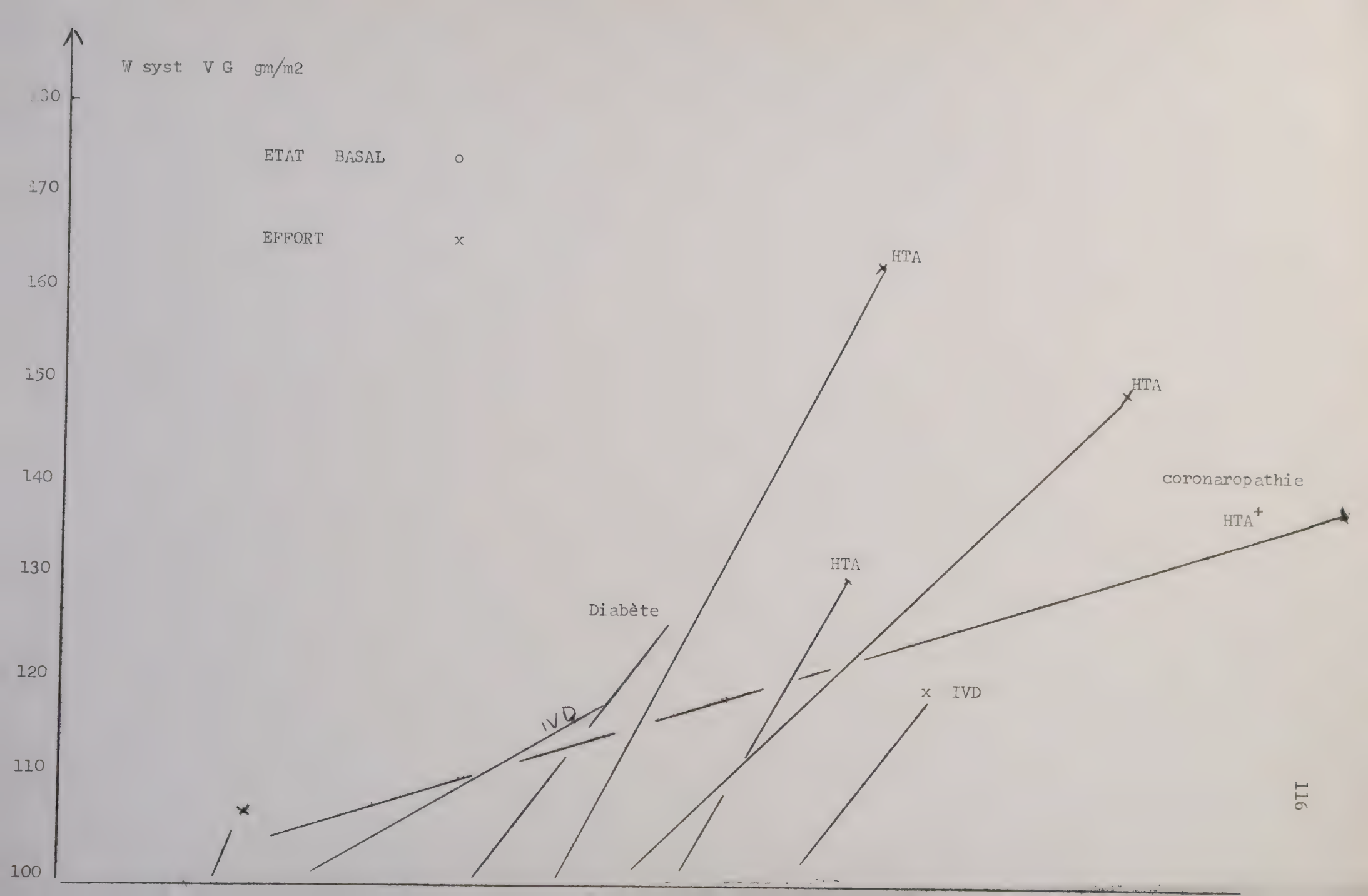
COURBE DE FONCTION

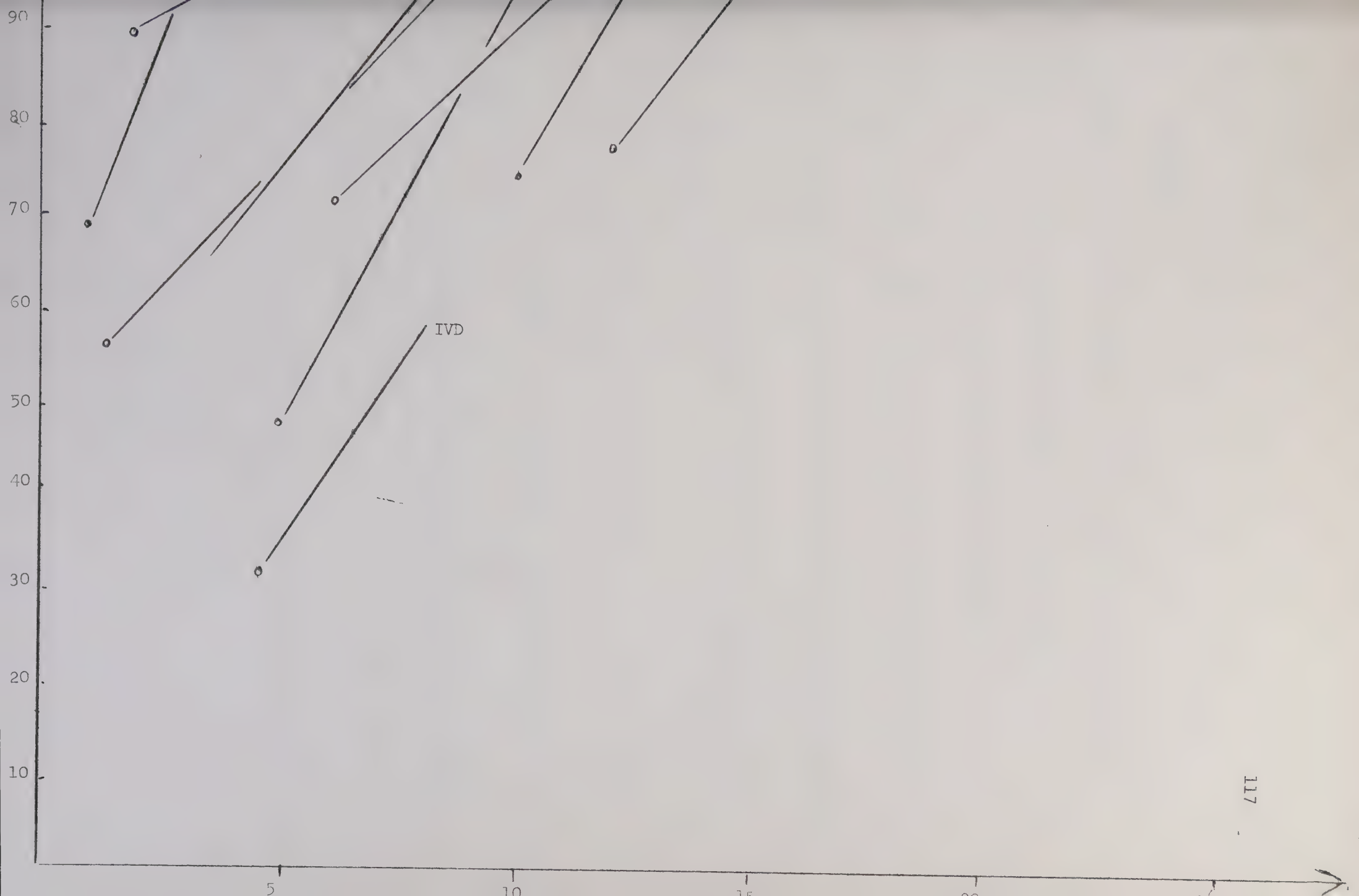
VENTRICULAIRE GAUCHE

travail systolique externe
ventriculaire gauche

P V G td

état basal	r	:	0,129
effort	r	:	0,679


W syst V G gm/m2
180
170
160
150
140
130
120
110
100
ETAT BASAL o
EFFORT x
HTA
HTA
coronaropathie
HTA+
HTA
Diabète
IVD
x IVD


90
80
70
60
50
40
30
20
10
IVD
5
10
15

AU TOTAL

Toutes les pressions gauches sont augmentées au cours de l'effort, de même que le travail systolique externe et le taux d'éjection.

Les résistances artérielles systémiques diminuent.

La durée de l'éjection s'abrège sensiblement.

Tous ces résultats sont conformes aux données classiques de l'adaptation cardiovasculaire à l'effort.

Si l'on compare l'hémodynamique du coeur gauche des 10 malades, on constate :

- qu'à l'état basal les pressions sont sensiblement normales (avec une pression capillaire pulmonaire normale). Toutefois, 2 HTA discrètes sont à signaler.

Les résistances artérielles systémiques ne sont pas différentes des valeurs théoriques.

- qu'à l'effort, se manifestent 2 nouvelles HTA (observations n° 2 et 12).

La $\overline{PCP}$ subit une élévation franche correspondant à l'élévation de la PVGtd. En fait, cette élévation est normale en fonction de l'âge et du débit cardiaque des malades, sauf dans 2 cas où elle est pathologique (observations n° 3 et 18).

Les $\overline{PAo}$ sont anormalement élevées dans 3 cas sur 18 à l'état basal et dans 4 cas sur 10 à l'effort.

3 - CORRELATIONS A L'EFFORT

a) pressions droites et gaz du sang n = 10

	PCP	H+	$PaCO_2$	$100-SaO_2$
PAP	0,417	0,725*	0,755*	0,882***
PCP		0,730*	0,534	0,454
H +			0,803**	0,787 **
$PaCO_2$				0,872***

Comme à l'état basal :

La $\overline{PAP}$ est indépendante de :

- la pression capillaire pulmonaire,
- elle est étroitement corrélée avec la désaturation, la capnie et la (H+).

La corrélation $\overline{PCP}$/(H+) apparaît fortuite : probablement liée au fait que, lors de l'effort, $\overline{PCP}$ et (H+) augmentent dans le même sens.

b) pressions gauches et gaz du sang n = 10

	PVGtd	H+	$PaCO_2$	$100-SaO_2$
PAo	0,587	- 0,002	- 0,380	- 0,188
PVGtd		0,127	- 0,210	- 0,107
H +			** 0,803	** 0,787
$PaCO_2$				*** 0,872

* Les paramètres concernant le VG et la pression systémique ne sont pas affectés par les variations des gaz du sang au cours de l'épreuve d'effort.

Les seules corrélations notées concernent les gaz du sang entre eux et les ions H+.

c) pressions gauches et pressions droites n = 10

	PVG td	PCP	PAP
PAo	0,587	0,142	0,069
PVGtd		0,639*	- 0,019
PCP			0,417

La $\overline{PAP}$ est indépendante de PVGtd.

En revanche, on retrouve au cours de l'effort, la constatation faite à l'état banal d'une corrélation entre PVGtd et PCP.

Il n'y a, d'autre part, pas de liaison significative entre PVGtd et $\overline{PAo}$.

III - INHALATION D'OXYGENE PUR n = 18

Les 18 malades ont inhalé de l'oxygène pur pendant 20 minutes.

Les mesures ventilatoires, gazométriques et hémodynamiques pratiquées dans ces conditions sont comparées aux valeurs basales recueillies en air ambiant et aux valeurs théoriques (dont le mode de calcul est précisé dans le protocole).

A - VENTILATION - AIR- O_2

/ V l /mn

AIR	$\bar{X}$	:	8,002	±	2,013
valeurs extrêmes		:	4,220	et	11,455
O_2	$\bar{X}$	:	6,89	±	1,69
valeurs extrêmes		:	4,589	±	10,790

p : **

significativement diminuée sous O_2

/ Vc l

AIR	$\bar{X}$	:	0,447	±	0,176
O_2	$\bar{X}$	:	0,364	±	0,145

p : *

diminution significative sous O_2

/ VA l/mn

AIR	$\bar{X}$	:	3,31	±	0,91
O_2	$\bar{X}$	:	2,88	±	0,93

p : ***

diminution très significative sous O_2

/ EMP l

AIR	$\bar{X}$	:	0,253	±	0,073
O_2	$\bar{X}$	:	0,206	±	0,077

p : *

diminution significative

/ VA/V %

AIR	$\bar{X}$	:	41,74	±	9,1
O_2	$\bar{X}$	:	42,6	±	9,0
		p	:	NS	

élévation non significative

/ FR / mn

AIR	$\bar{X}$	:	20	±	8
O_2	$\bar{X}$	:	20,5	±	6
		p	:	NS	

élévation non significative

EN RESUME :

On note une diminution significative de la ventilation pulmonaire totale et de la ventilation alvéolaire.

Les conséquences de ce phénomène sur les gaz du sang seront étudiées dans le chapitre suivant.

B) Echanges gazeux pulmonaires équilibre acido-basique
Données gazométriques

/ PA O_2 mmHg

AIR	$\bar{X}$	:	84,8	±	14,9
valeurs extrêmes		:	54	et	105
O_2	$\bar{X}$	:	662,4	±	16,3
valeurs extrêmes		:	628	et	686
	p	:	***		

élévation très significative

/ Pa O_2 mmHg

AIR	$\bar{X}$	:	63,7	±	11,6
valeurs extrêmes		:	39	et	82
O_2	$\bar{X}$	:	531,6	±	51,2
	p	:	***		
valeurs extrêmes		:	472	et	615

élévation très significative

Dans 6 cas la Pa O_2 est inférieure à 550 mmHg, ce qui témoigne de l'existence d'un discret shunt anatomique

/ PA a O_2 mmHg

AIR	$\bar{X}$	:	21,1	±	11,4
valeurs extrêmes		:	1	et	42
O_2	$\bar{X}$	:	100,8	±	40,8
valeurs extrêmes		:	51	et	176
		p	:	***	

élévation très significative

/ Sa O_2 pour cent

AIR	$\bar{X}$	:	83,9	±	8,8
valeurs extrêmes		:	60	et	94,5
O_2	$\bar{X}$	:	100		
		p	:	***	

élévation très significative

/ H^+ nano M/l

AIR	$\bar{X}$	:	41,8	±	5,8
valeurs extrêmes		:	33,5	et	5,59
O_2	$\bar{X}$	:	44,7	±	7,4
valeurs extrêmes		:	36,3	et	61,7
		p	:	**	

élévation significative

/ CO_2 total plasmatique mEq

AIR	$\bar{X}$	:	29,65	±	4,99
valeurs extrêmes		:	24,1	et	43,8
O_2	$\bar{X}$	:	30,5	±	5,1
valeurs extrêmes		:	23,5	et	44,2

p : *

élévation significative

/ Pa CO_2 mmHg

AIR	$\bar{X}$	:	49,4	±	11,4
valeurs extrêmes		:	37	et	79
O_2	$\bar{X}$	:	54,2	±	15,4
valeurs extrêmes		:	34	et	86

p : **

élévation significative

xxxxxxxxxxxxxx

AU TOTAL

Sous F I O_2 = 1 on note une élévation nette de la pression partielle de l'oxygène alvéolaire et sanguin, accompagnée d'une aggravation modérée de l'acidose hypercapnique.

C) Données Hémodynamiques

1) Hémodynamique métabolique

/ FC / mn

AIR	$\bar{X}$	:	83,8	±	15,4
O_2	$\bar{X}$	:	81,6	±	13,4

p : NS

diminution non significative

/ Q l / mn

AIR	$\bar{X}$	:	4,98	±	1,31
O_2	$\bar{X}$	:	5,14	±	1,51

p : NS

élévation non significative

/ I C l/ mn /m2

AIR	$\bar{X}$	:	2,97	±	0,82
O_2	$\bar{X}$	:	3,05	±	0,83

p : NS

élévation non significative

/ V S ml

AIR	$\bar{X}$	:	62,4	±	21
O_2	$\bar{X}$	:	62,5	±	21

p : NS

variation non significative

/ I S Ml/M^2

AIR	$\bar{X}$	:	37,1	±	12,1
O_2	$\bar{X}$	:	37,9	±	11,8

p : NS

variation non significative

/ SaO_2 pour cent

AIR	$\bar{X}$	:	83,9	±	8,8
O_2	$\bar{X}$	:	100	±	0

p : ***

élévation très significative

/ $S\bar{v}$ O_2 pour cent

AIR	$\bar{X}$	:	59,28	±	7,06
O_2	$\bar{X}$	:	76,5	±	5,6

p : ***

élévation très significative

/ Ca O_2 vol pour cent

AIR	$\bar{X}$	:	16,84	±	2,4
O_2	$\bar{X}$	:	21,7	±	2,7

p : ***

élévation très significative

/ $C\bar{v}\,O_2$ vol pour cent

AIR	$\bar{X}$	:	11,85	±	1,9
O_2	$\bar{X}$	:	16,89	±	2,5

p : ***

élévation très significative

/ $a\bar{v}\,O_2$ vol pour cent

AIR	$\bar{X}$	:	4,95	±	1,1
O_2	$\bar{X}$	:	4,82	±	1,2

p : NS

pas de modification significative

/ $a\bar{v}\,O_2$ /$Ca\,O_2$ pour cent

AIR	$\bar{X}$	:	29,3	±	5,65
O_2	$\bar{X}$	:	22,3	±	4,86

p : ***

diminution très significative

/ Q a O_2 ml/min

AIR	$\bar{X}$	:	494	±	131
O_2	$\bar{X}$	:	658	±	191

p : ***

augmentation très significative

/ $Q\bar{v}O_2$ ml/min

AIR	$\bar{X}$	: 353	±	120
O_2	$\bar{X}$	: 519	±	180

p : ***

augmentation très significative

xxxxxxxxxx

AU TOTAL :

. L'augmentation de la quantité d'oxygène disponible (Q a O_2) est liée à l'accroissement du contenu sanguin en oxygène.

Les paramètres du débit cardiaque ne sont pas modifiés de façon significative.

Il faut remarquer qu'une très importante partie de l'oxygène inhalé retourne au poumon sans être utilisé, ce qui peut expliquer la diminution significative du taux d'extraction d'oxygène.

2) Hémodynamique du coeur droit et de la circulation pulmonaire

/ PAPS mmHg

AIR	$\bar{X}$	: 41,17	±	19,5	
O_2	$\bar{X}$	: 38,28	±	16,1	(théor,23,4 ± 3,5)
	p	: *		p	: ***

la diminution air/oxygène est significative.

PAPd mmHg

AIR	$\bar{X}$	: 15,4	±	10	
O_2	$\bar{X}$	: 14,8	±	8,9	(théor 9,4 ± 1,8)
	p	: NS		p	: **

la diminution air/ oxygène n'est pas significative

$\overline{PAP}$ mmHg

AIR	$\bar{X}$	: 26,25	±	14,1	
O_2	$\bar{X}$	: 24	±	10,5	(théor 15,3 ± 2,6)
	p	: NS		p	: ***

la diminution air/oxygène n'est pas significative

$\overline{PCP}$ mmHg

AIR	$\bar{X}$	: 4,58	±	3,1	
O_2	$\bar{X}$	: 4,69	±	3,3	(théor 9,2 ± 1,8)
	p	: NS		p	: ***

aucune variation significative

$\overline{PAP}$ - $\overline{PCP}$ mmHg

AIR $\bar{X}$: 21,7 ± 14,6

O_2 $\bar{X}$: 19,3 ± 9,8 (théor 5,6 ± 1,5)

p : NS p : ***

la diminution air/oxygène n'est pas significative

RPT dynes /s/cm^{-5}

AIR $\bar{X}$: 456,2 ± 280

O_2 $\bar{X}$: 419,9 ± 253 (théor 247 ± 34)

p : NS p : ***

la diminution air/oxygène n'est pas significative

RAP dynes/s/cm^{-5}

AIR $\bar{X}$: 376,8 ± 284

O_2 $\bar{X}$: 338,7 + 216 (théor 93 ± 26)

p : NS p : ***

la diminution air/oxygène n'est pas significative.

xxxxxxxxxxxxxx

AU TOTAL :

L'inhalation d'oxygène pur exerce peu d'influence sur les pressions de la circulation pulmonaire bien que celles-ci soient étroitement corrélées avec la désaturation oxyhémoglobinée à l'état basal. Ce phénomène semble lié aux nombreux éléments responsables de l' HTAP dont le déterminisme apparemment complexe ne peut être expliqué par la seule désaturation oxyhémoglobinée.
Le problème sera étudié page (corrélations entre l'évolution $\overline{PAP}$ et les gaz du sang).

Comparées aux valeurs théoriques sous oxygène ces pressions droites demeurent anormalement élevées.

La pression capillaire pulmonaire est normale.

Les résistances pulmonaires vasculaires sont élevées de façon pathologique.

3) Hémodynamique du coeur gauche et de l'aorte.

Dans le protocole utilisé, il n'a été possible de recueillir les pressions aortiques (PAoS, PAod, $\overline{PAo}$) que dans 9 cas.

Les comparaisons concernant l'aorte ne sont effectuées que pour ces 9 malades.

/ PAo S mmHg

n = 9

AIR	$\overline{X}$	:	123,3	±	23,5
O_2	$\overline{X}$	:	130,6	±	22,7
	p	:	NS		

élévation non significative

/ PAod mmHg

n = 9

AIR	$\overline{X}$	:	64,4	±	11,8
O_2	$\overline{X}$	:	71,1	±	12,9
	p	:	NS		

élévation non significative

/ $\overline{PAo}$ mmHg

n = 9

AIR	$\overline{X}$	:	90,2	±	10,7	
O_2	$\overline{X}$	:	96,3	±	13,1	(théor 102,7 ± 5,4)
	p	:	*			p : *

élévation significative

/ Résistances artérielles systémiques dynes/s/cm^{-5}

n = 9

AIR	$\bar{X}$	:	1688	±	441	
O_2	$\bar{X}$	:	1781	±	363	(théor 1802 ± 403)
	p	:	NS			p : NS

augmentation non significative

/ PV G S mmHg

n = 18

AIR	$\bar{X}$	:	119,5	±	15,4
O_2	$\bar{X}$	:	133,1	±	22,7
	p	:	***		

augmentation significative

/ PVGtd mmHg

AIR	$\bar{X}$	:	5,6	±	4,4
02	$\bar{X}$	:	7,5	±	5,4
	p	:	***		

augmentation significative

/ Travail systolique VG/gm/m2

état basal	$\bar{X}$	:	59	±	22
oxygène	$\bar{X}$	:	67	±	29
	p	:	*		

élévation significative

/ dp/dt mmHg/s

AIR	$\bar{X}$	:	1557,7	±	352,7
O_2	$\bar{X}$	:	1495,5	±	344,3

p : NS

diminution non significative

/ PI mmHg

AIR	$\bar{X}$	:	55,8	±	5,9
O_2	$\bar{X}$	:	56,8	±	10,6

p : NS

aucune variation significative

/ $\frac{dp/dt}{PI}$ cycles s^{-1}

AIR	$\bar{X}$	:	28,4	±	8,4
O_2	$\bar{X}$	:	26,9	±	8,2

p : **

diminution significative

/ temps d'éjection aortique en p cent de valeur normale

AIR	$\bar{X}$	:	95,3	±	8,9
O_2	$\bar{X}$	:	93,0	±	5,5

p : NS

diminution non significative

AU TOTAL :

L'inhalation d'oxygène pur élève de façon significative la pression ventriculaire gauche systolique et la $\overline{PAo}$, ce qui explique l'augmentation significative du travail systolique ventriculaire gauche.

Il faut noter sur la $\overline{PAo}$ est anormalement élevée dans 3 cas sur 18 à l'état basal, dans 4 cas sur 9 au cours de l'inhalation d'oxygène pur.

La PVGtd augmente de façon très significative tout en restant dans des valeurs normales .

Parmi les indices de la contractibilité ventriculaire gauche, seul le rapport

$$\frac{dp/dt}{PI}$$

est abaissé de façon sensible.

xxxxxxxxxxxxxxx

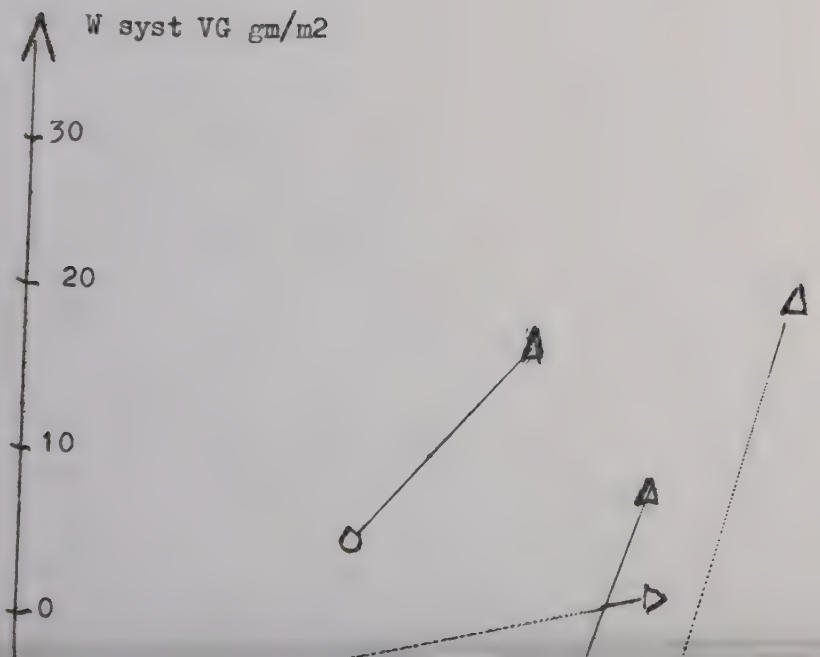
Courbe de fonction ventriculaire gauche Air $-O^2$

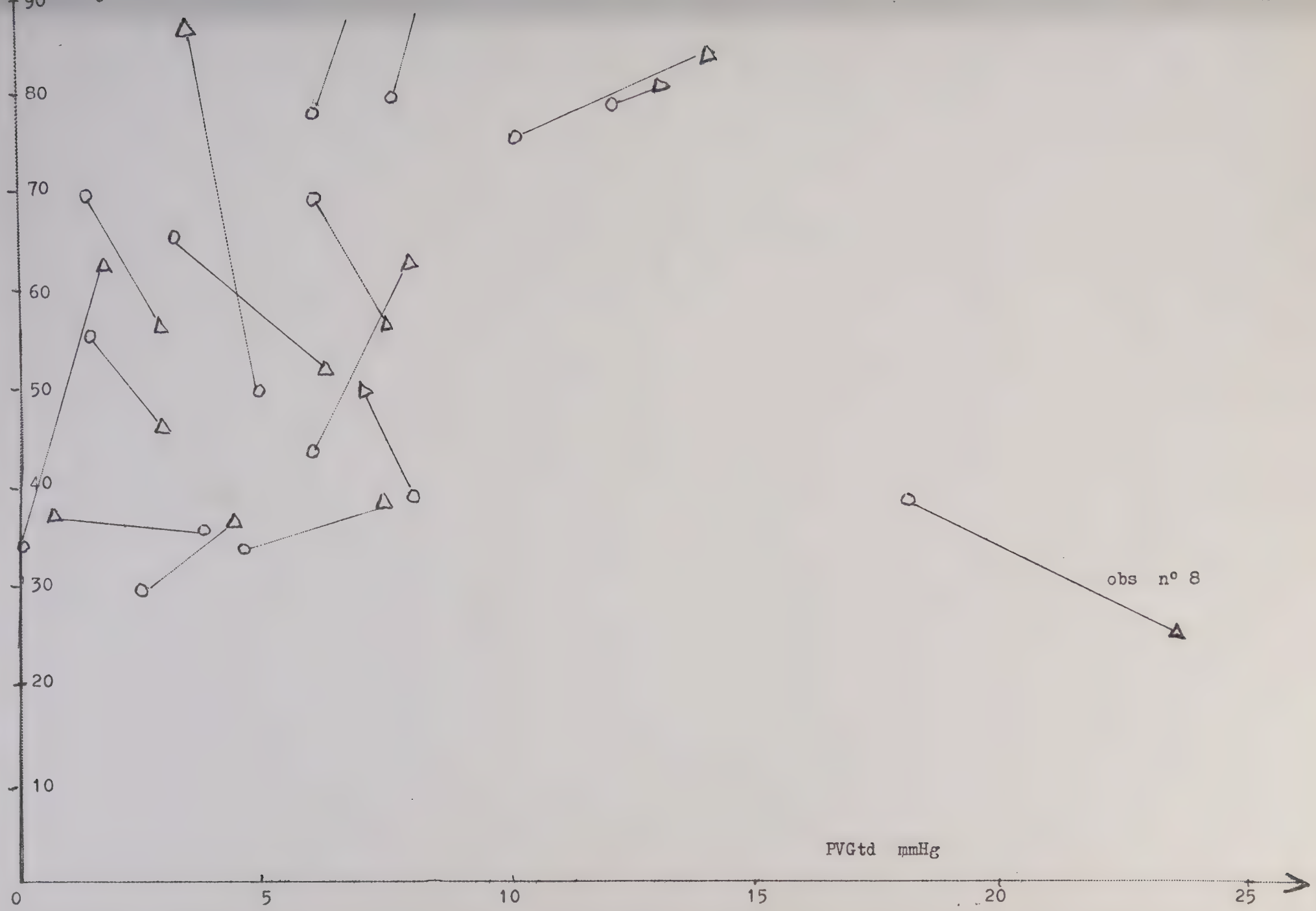
Travail systolique V G / P V G td

ETAT BASAL	r	=	0,012
OXYGENE	r	=	0,026

ETAT BASAL ○

OXYGENE △




90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
5
10
15
20
25
PVGtd mmHg
obs n° 8

Courbe de fonction ventriculaire gauche
valeurs moyennes

O : état basal (n = 18)

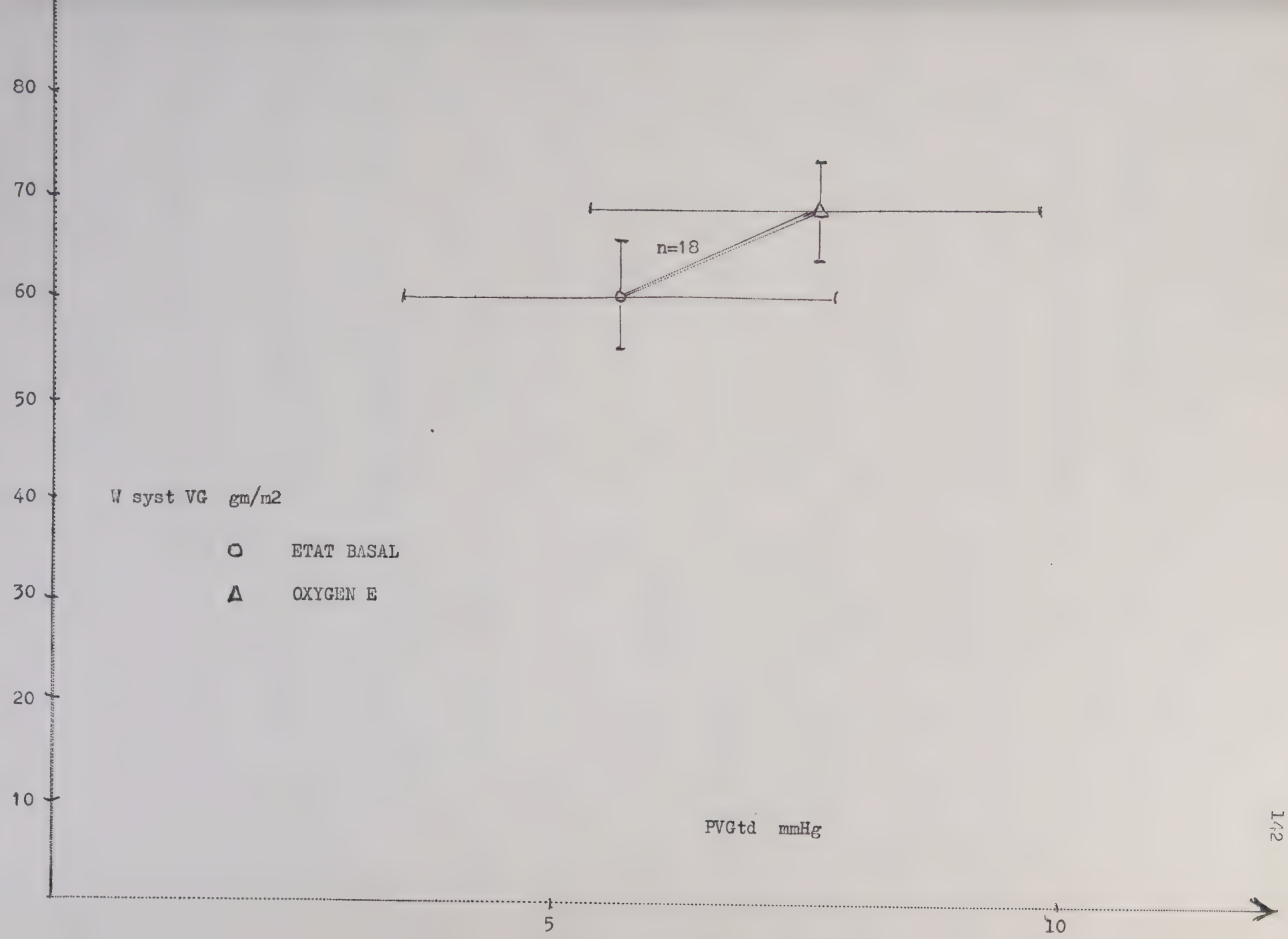
Δ : sous inhalation d'oxygène pur (n = 18)

PVGtd

AIR	$\bar{X}$	:	5,6	±	2,10	(SE)
O_2	$\bar{X}$	:	7,5	±	2,32	-

W systVG

AIR	$\bar{X}$	:	59	±	4,69	(SE)
O_2	$\bar{X}$	:	67	±	5,39	-


80
70
60
50
40
30
20
10
n=18
W syst VG gm/m2
ETAT BASAL
OXYGEN E
PVGtd mmHg
5
10

C) CORRELATIONS sous O_2

1) Pressions droites et gaz du sang n = 18

	$\overline{PCP}$	H^{+} *	Pa CO_2	100-Sa O_2 (=0)
PAP	0,355	0,554 *	0,616 **	-
$\overline{PCP}$		0,182	- 0,056	-
H^{+}			*** 0,851	-
Pa CO_2				-

Les résultats sont superposables à ceux qui ont été recueillis à l'état basal.

Les pressions capillaires pulmonaires et artérielles pulmonaires moyennes sont indépendantes.

L'hypoxie corrigée , la pression artérielle pulmonaire moyenne reste tributaire de l'acidose hypercapnique.

La désaturation en oxygène étant nulle, il n'a pas été possible de calculer les corrélations avec ce paramètre.

2) <u>Pressions gauches et gaz du sang</u> n = 18

	PVGtd	H^+	Pa CO_2	100-Sa O_2
PV GS	0,369	- 0,055	- 0,258	-
PVGtd		0,030	- 0,152	-
H^+			*** 0,851	-
Pa CO_2				-

Comme à l'état basal, les ions H^+ et la Pa CO2 n'exercent aucune influence sur les paramètres hémodynamiques du coeur gauche.

3) Pressions gauches et pressions droites n = 18

	PVG td	P C P	P A P
PV G S	0,369	0,290	- 0,154
PV Gtd		0,631 **	0,032
PCP			0,355

Comme à l'état basal :

- les pressions gauches et droites évoluent chacune pour leur propre compte.

- la pression capillaire pulmonaire est corrélée avec PVGtd.

4) Indices de contractilité ventriculaire gauche en fonction

- des gaz du sang
- des pressions gauches
- des pressions droites

	$\frac{dp/dt}{PI}$	$PaCO_2$	H^+	$100-SaO_2$ =0	PCP	PAP	PVGS	PVGtd
dp/dt	0,694 **	0,224	0,236	-	- 0,099	0,158	0,488 *	- 0,410
$\frac{dp/dt}{PI}$		0,303	0,304	-	- 0,231	0,092	0,003	- 0,576 *
PaCO2			0,851 ***	-	- 0,056	0,616 **	-0,258	- 0,152
H^+				-	0,182	0,554 *	-0,055	0,030
$100-SaO_2$					-	-	-	-
PCP						0,355	0,290	0,631 **
PAP							-0,154	0,032
PVGS								0,369

Comme à l'état basal une seule relation est retenue :

le rapport $\frac{dp/dt}{PI}$ est une fonction de PVGtd, ce qui tend à prouver que dans le calcul de ce rapport, l'indice de contractilité reste tributaire de la PVGtd.

D) CORRELATIONS DIFFERENTIELLES

Il s'agit de corrélations calculées sur les différences entre la valeur recueillie en air ambiant et celle observée chez le malade inhalant de l'oxygène pur.

Alors que les tests de comparaison en valeur absolue ne montrent pas de différence significative, l'étude des gradients (Δ) peut, dans certains cas, mettre en évidence une variation significative, du fait d'un plus haut pouvoir discriminant.

1 - $\overline{PAP}$ Δ 100 - SaO2

Δ fréquence cardiaque (FC) fig

La variation de $\overline{PAP}$ est corrélée avec l'importance de la désaturation initiale et la variation de l fréquence cardiaque (la variation de H^+ et de la PaCO2 n'intervenant pas). Le diagramme montre que la relation entre la diminution de PAP et la diminution de FC est d'autant plus sensible que la désaturation initiale était plus marquée.

2 - $\Delta \frac{dp/dt}{PI}$ et Δ gaz du sang
Δ fréquence cardiaque

Les variations de l'indice de contractilité ventriculaire gauche sont correlées avec les variations de la fréquence cardiaque (FC)

A une diminution de la fréquence cardiaque correspond une diminution de l'indice de contractilité.
En revanche, il n'y a pas de différence entre la variation de l'indice de contractilité et l'importance de la désaturation oxyhémoglobinée initiale.

On peut donc penser que la contractilité estimée à travers cet indice est relativement indépendante de l'hypoxie chronique.

	100-Sa02	Δ H^+	ΔPaCO2	Δ IC	Δ $\overline{PAP}$	Δ PVGS	Δ PVGtd	Δ FC	Δ dp/dt	Δ $\frac{dp/dt}{PI}$	Δ $\overline{PAP}$-$\overline{PCP}$
100-Sa02		0,643 **	0,552 *	- 0,352	- 0,570 *	- 0,189	- 0,05	- 0,542 *	- 0,293	- 0,328	0,585 *
Δ H^+			0,912 ***	0,187	0,253	0,468	0,060	- 0,234	0,349	0,273	0,316
Δ PACO 2				- 0,179	- 0,188	- 0,471 *	0,09	- 0,08	- 0,196	- 0,190	0,311
Δ IC					0,08	- 0,110	-0,127	0,131	0,209	- 0,152	0,262
Δ $\overline{PAP}$						0,07	0,197	0,800 ***	0,278	0,512 *	0,866 ***
Δ PVGS							0,09	0,168	0,622 **	0,203	- 0,02
Δ PVGtd								0,354	0,464	0,461	- 0,07
Δ FC									0,593 **	0,708 ***	0,567 *
Δ $\frac{dp}{dt}$										0,529 *	

CORRELATIONS DIFFERENTIELLES

1) $\Delta \dfrac{\overline{PAP}}{100 - SaO_2}$

Δ fréquence cardiaque
(Δ FC)

Diagramme de la page suivante :

<u>légende</u>

- Variations de la PAP
  entre la valeur obtenue en air ambiant et celle mesurée
  sous inhalation d'oxygène pur

en fonction de la

- DESATURATION OXYHEMOGLOBINEE

$$r = 0,57 \quad *$$

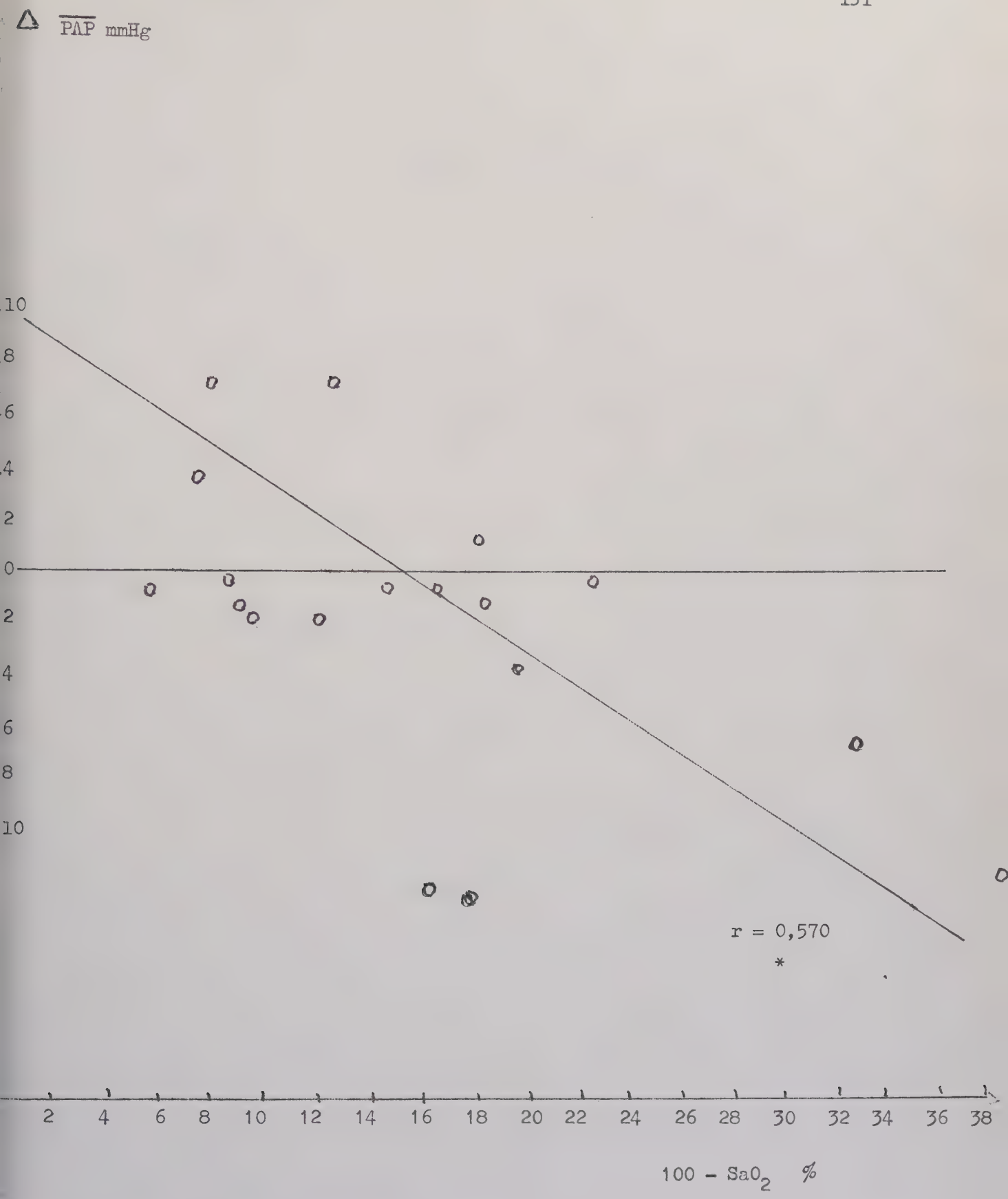

Δ $\overline{PAP}$ mmHg
10
8
6
4
2
0
2
4
6
8
10
r = 0,570
*
2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30 32 34 36 38
100 - SaO_2 %

Diagramme de la page suivante :

<u>légende</u>

- Variations de la PAP
  entre la valeur obtenue en air ambiant et celle mesurée
  sous inhalation d'oxygène pur

en fonction des

- VARIATIONS de la FC

$$r = 0{,}800 \quad ***$$

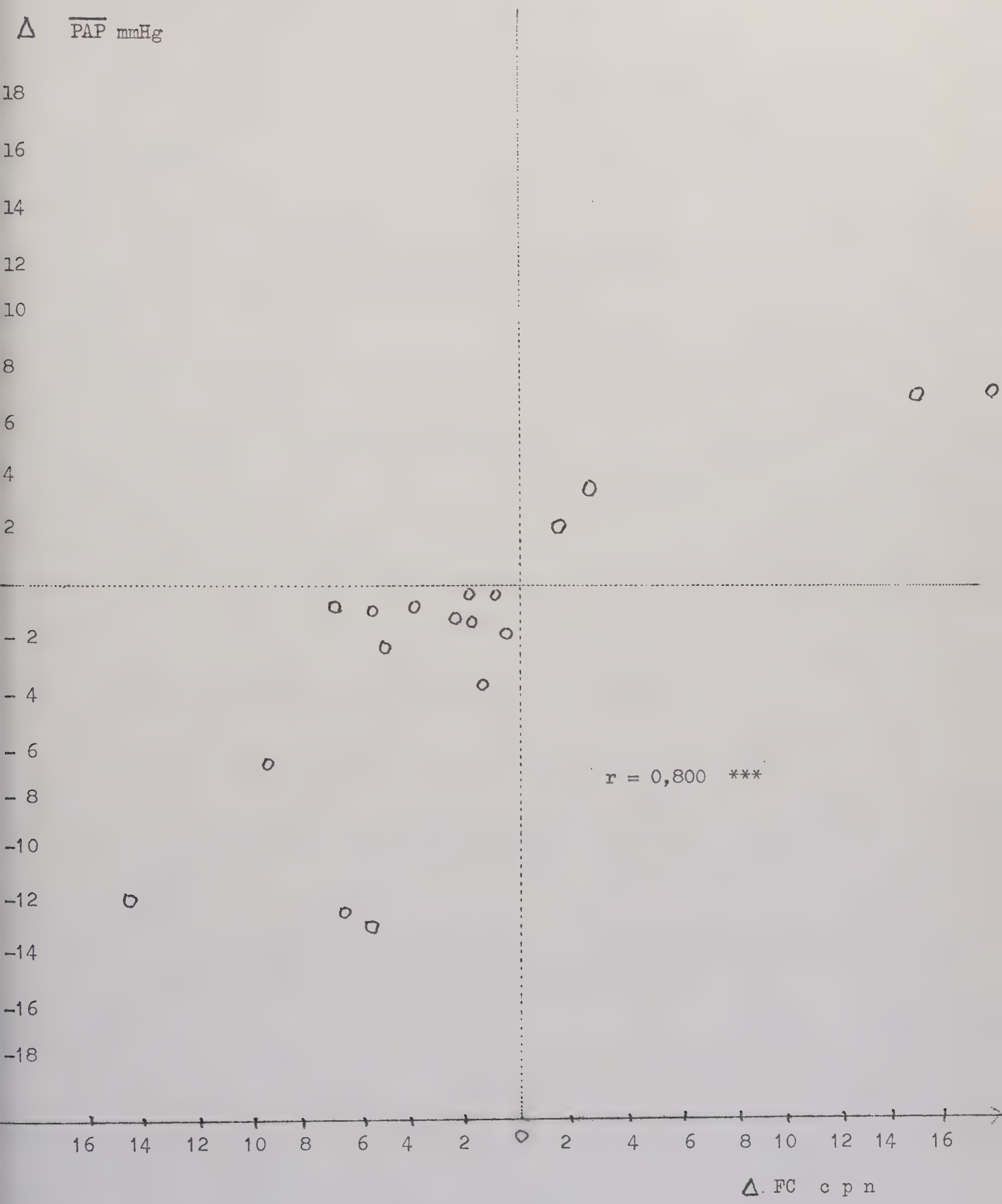

Δ PAP mmHg
18
16
14
12
10
8
6
4
2
- 2
- 4
- 6
- 8
-10
-12
-14
-16
-18
r = 0,800 ***
16 14 12 10 8 6 4 2 0 2 4 6 8 10 12 14 16
Δ FC c p n

Diagramme de la page suivante :

légende

- Variations de la PAP
  entre la valeur obtenue en air ambiant et celle mesurée
  sous inhalation d'oxygène pur

en fonction des

- VARIATIONS de la FC air/oxygène

et de la

- DESATURATION INITIALE

$r = 0{,}820^{***}$

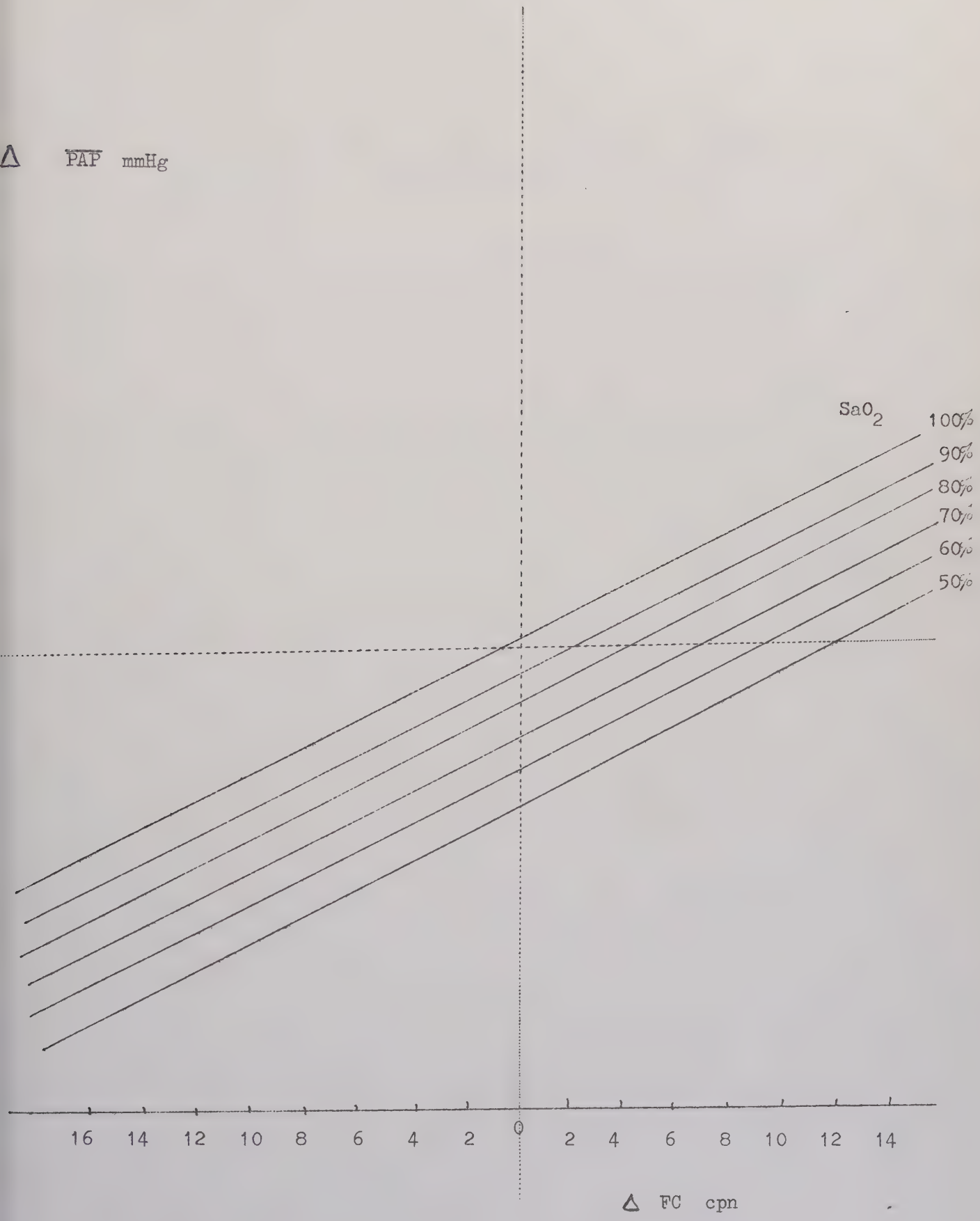
$SE = 3{,}6$

Les trois paramètres sont liés par la relation :

$$\Delta PAP = 0{,}9271 - 0{,}1273\ (100 - SaO_2) + 0{,}5227\ (\Delta FC)$$

L'inhalation d'oxygène pur engendre une baisse de la $\overline{PAP}$ dans la mesure où apparaît une diminution de la fréquence cardiaque.

L'abaissement de la $\overline{PAP}$ est plus sensible lorsque la désaturation oxyhémoglobinée est initialement plus marquée.


Δ PAP mmHg
SaO2
100%
90%
80%
70%
60%
50%
16 14 12 10 8 6 4 2 0 2 4 6 8 10 12 14
Δ FC cpn

Si l'oxygène ne fait que restaurer la saturation oxyhémoglobinée, la diminution de la $\overline{PAP}$ est modeste, voire négligeable.

En revanche si l'oxygène engendre un ralentissement du rythme cardiaque, l'abaissement de la PAP devient plus substantiel.

Chez des malades peu désaturés en oxygène, l'abais - sement de la $\overline{PAP}$ est pratiquement uniquement lié à la diminution de la fréquence cardiaque.

CORRELATIONS DIFFERENTIELLES

2) indice de la contractilité VG

$$\Delta \left(\frac{dp/dt}{PI} \right)$$

et Δ fréquence cardiaque (FC)

et Δ $100 - SaO_2$

Diagramme de la page suivante :

légende

- VARIATIONS de l'indice de contractilité VG $\Delta \left(\frac{dp/dt}{PI} \right)$

entre la valeur déterminée en air ambiant et celle mesurée sous inhalation d'oxygène pur .

en fonction

- des VARIATIONS de la fréquence cardiaque air/oxygène (Δ FC)

$$r = 0{,}708^{***}$$

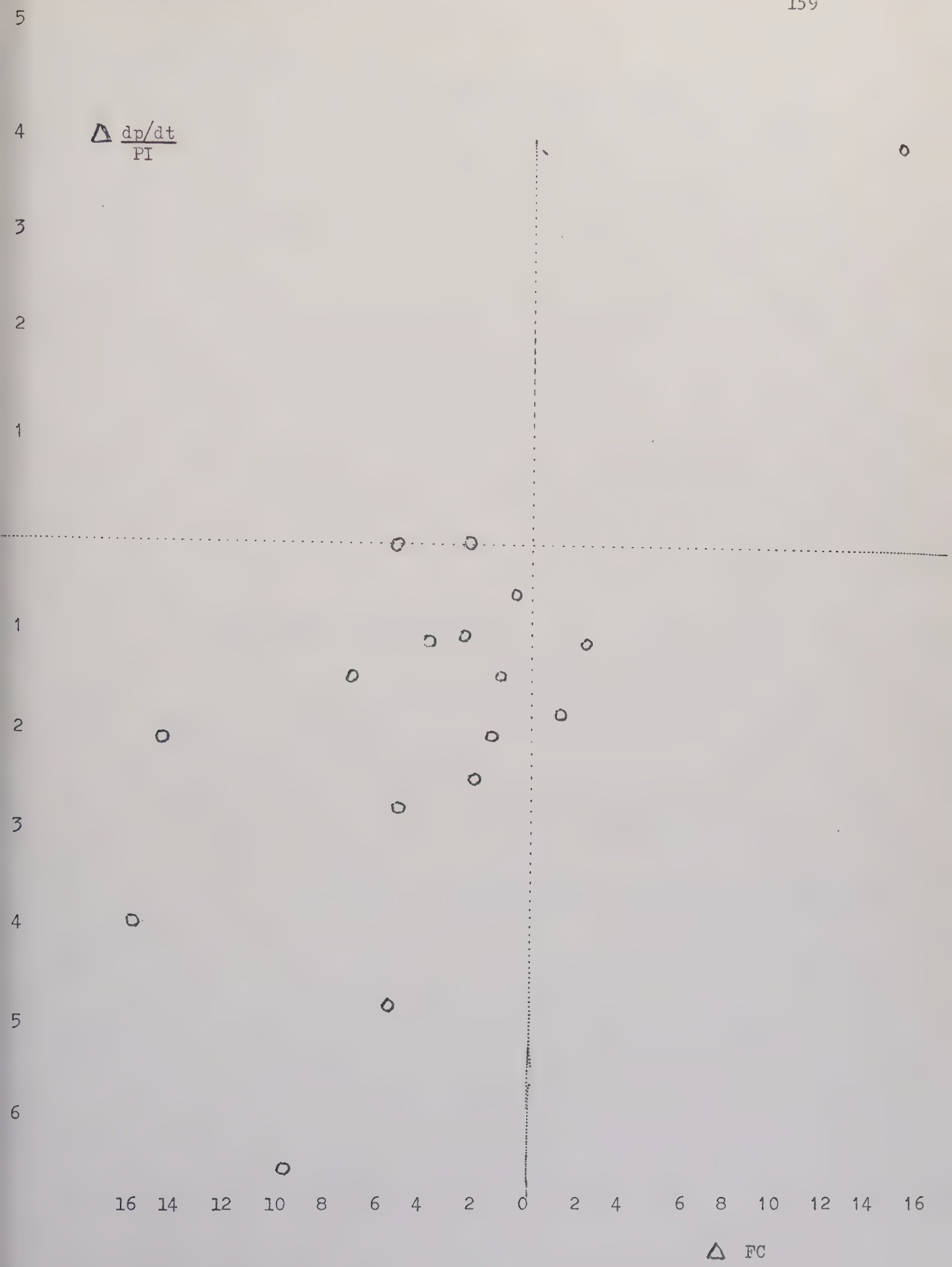

Δ dp/dt / PI
5
4
3
2
1
1
2
3
4
5
6
16 14 12 10 8 6 4 2 0 2 4 6 8 10 12 14 16
Δ FC

Diagramme de la page suivante :

<u>légende</u>

- VARIATIONS de l'indice de contractilité VG $\Delta \left(\frac{dp/dt}{PI} \right)$

  entre la valeur déterminée en air ambiant et celle mesurée sous inhalation d'oxygène pur

en fonction

- des VARIATIONS de la fréquence cardiaque air/oxygène (Δ FC)

et de la

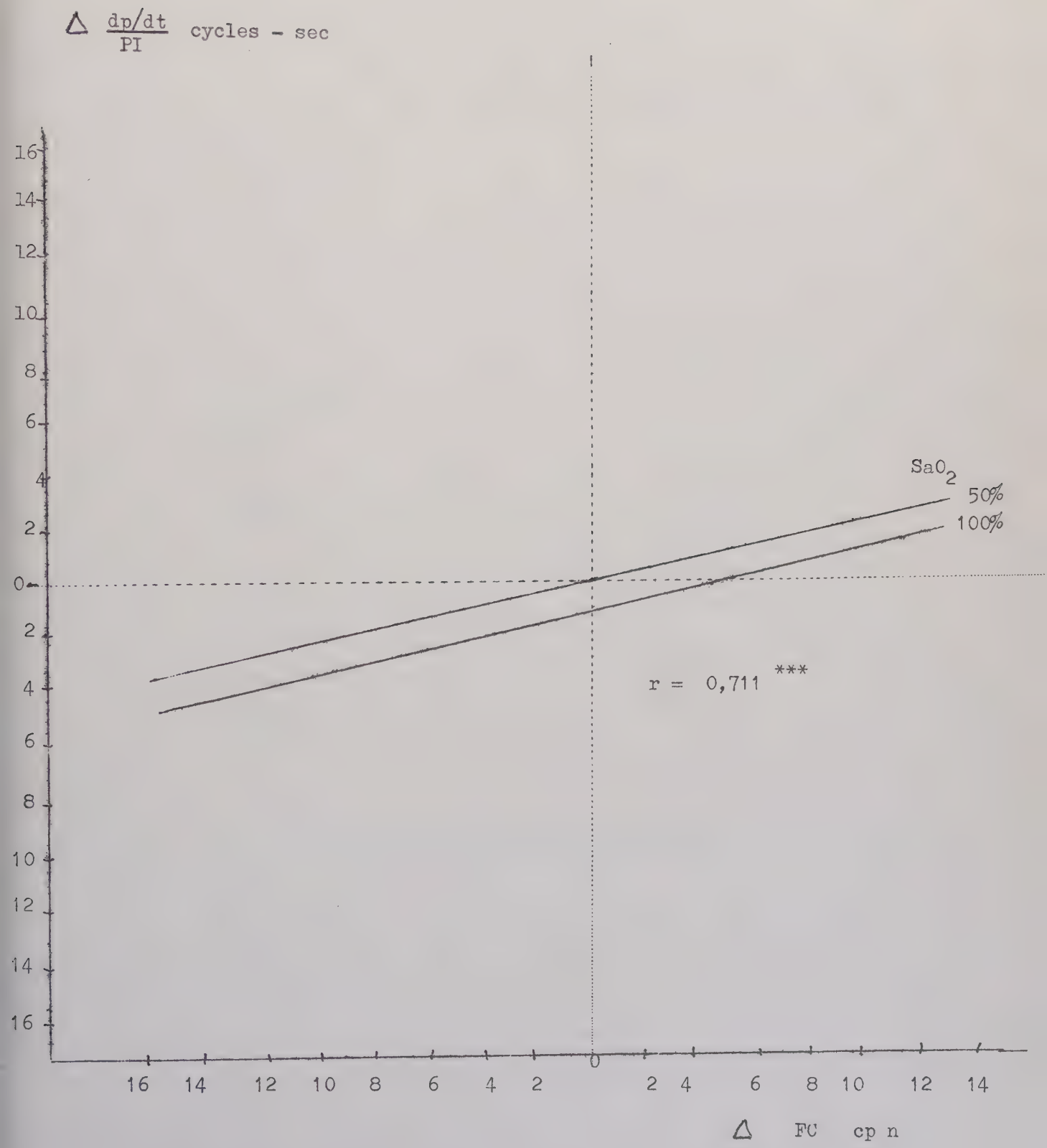
- DESATURATION OXYHEMOGLOBINEE

$$r = 0{,}711^{***}$$

$$SE = 1{,}65$$

Les trois paramètres sont liés par la relation :

$$\Delta \frac{dp/dt}{PI} = 1{,}3003 + 0{,}0201 \ (100 - SaO_2) + 0{,}2156 \ (\Delta FC)$$


Δ dp/dt / PI cycles - sec
16
14
12
10
8
6
4
2
0
2
4
6
8
10
12
14
16
SaO2
50%
100%
r = 0,711 ***
16 14 12 10 8 6 4 2 0 2 4 6 8 10 12 14
Δ FC cp n

5) COMPARAISONS ENTRE

A) - 8 SUJETS comportant un risque vasculaire (groupe A)
- 10 SUJETS sans facteur de risque vasculaire(groupe B) connu

(cf caractéristiques du groupe p

a) Conditions gazométriques et équilibre acidobasique

Sa O_2 pour cent

Groupe A	$\bar{X}$	:	100		
Groupe B	$\bar{X}$	:	100		
	p	:	NS		

Pa CO_2 mmHg

Groupe A	$\bar{X}$	:	47,9	±	11,6
Groupe B	$\bar{X}$	:	59,3	±	16,8
	p	:	NS		

H^+ nMl/l

Groupe A	$\bar{X}$	:	42,0	±	4,6
Groupe B	$\bar{X}$	:	46,9	±	8,6
	p	:	NS		

b) Conditions pressionnelles droites

$\overline{PAP}$ mmHg

Groupe A	$\bar{X}$	:	17,88	±	4,71
Groupe B	$\bar{X}$	:	28,90	±	11,45
	p	:	**		

c) Conditions pressionnelles gauches

PCP mmHg

Groupe A	$\bar{X}$	: 4,06	±	2,87
Groupe B	$\bar{X}$	: 5,2	±	3,68

p : NS

PV GS mmHg

Groupe A	$\bar{X}$	: 145,5	±	24,6
Groupe B	$\bar{X}$	: 123,25	±	16,1

p : *

Travail systolique ventriculaire gauche gm/m^2

Groupe A	$\bar{X}$	: 83,88	±	28,29
Groupe B	$\bar{X}$	: 53,50	±	21,65

p : **

d) Indice de compliance

PV Gtd mmHg

Groupe A	$\bar{X}$	: 7,11	±	3,73
Groupe B	$\bar{X}$	: 7,88	±	6,58

p : NS

e) post charge

PAo

Groupe A	$\bar{X}$	:	102	±	11
Groupe B	$\bar{X}$	:	92	±	14
	p	:	NS		

Résistances artérielles systémiques dynes/ 5 /sec

Groupe A	$\bar{X}$	:	1408	±	526
Groupe B	$\bar{X}$	:	1192	±	530
	p	:	NS		

f) indices de contractilité VG

dp/dt mmHg /sec

Groupe A	$\bar{X}$	:	1552	±	343
Groupe B	$\bar{X}$	:	1450	±	357
	p	:	NS		

$\frac{dp/dt}{PI}$ cycles/ sec

Groupe A	$\bar{X}$	:	27,5	±	10,0
Groupe B	$\bar{X}$	:	23,8	±	8,8
	p	:	NS		

<u>AU TOTAL</u> L'épreuve d'effort apporte peu de renseignements nouveaux par rapport à l'état basal sur les 8 sujets présentant un facteur de risque cardiovasculaire.

Les pressions gauches sont plus élevées que dans le groupe sans facteur de risque vasculaire, de façon non significative pour $\overline{PAo}$ significative pour PVGS.

Le travail systolique ventriculaire gauche est significativement plus élevé que dans l'autre groupe.

COMPARAISON ENTRE

(sous inhalation d'oxygène pur)

B - 10 malades ayant des antécédents d' IVD (Groupe I)

- 8 malades sans antécédents d' IVD (Groupe II)

(caractéristiques du groupe I page 19)

conditions gazométriques et équilibre acidobasique

Sa O_2 pour cent

Groupe I	$\bar{X}$	:	100	
Groupe II	$\bar{X}$	:	100	
p	:	NS		

Pa CO_2 mmHg

Groupe I	$\bar{X}$	:	58,8	±	16,8
Groupe II	$\bar{X}$	:	48,5	±	12,1
p	:	*			

H^+ nM/l

Groupe I	$\bar{X}$	:	43,27	±	4,59
Groupe II	$\bar{X}$	:	42,03	±	6,26
p	:	NS			

b) Conditions pressionnelles droites

$\overline{PAP}$ mmHg

Groupe I	$\bar{X}$	:	29,90	±	10,25
Groupe II	$\bar{X}$	:	16,63	±	4,58
p	:	***			

c) Conditions pressionnelles gauches

PCP mmHg

Groupe	I	$\bar{X}$	:	6,10	±	3,67
Groupe	II	$\bar{X}$	:	2,94	±	1,68
		p	:	*		

PV GS mmHg

Groupe	I	$\bar{X}$	:	130,5	±	25,9
Groupe	II	$\bar{X}$	:	136,4	±	19,1
		p	:	NS		

PAo

6 cas	Groupe I	$\bar{X}$	:	96,2	±	15,0
3 cas	Groupe II	$\bar{X}$	:	96,3	±	10,5
		p	:	NS		

Travail systolique ventriculaire gauche Gm/m2

Groupe	I	$\bar{X}$	:	65,60	±	28,74
Groupe	II	$\bar{X}$	:	68,75	±	30,34
		p	:	NS		

PVGtd mmHg

Groupe	I	$\bar{X}$	:	9,80	±	6,04
Groupe	II	$\bar{X}$	:	4,71	±	2,57
		p	:	*		

f) Indices de contractilité VG

dp/dt mmHg / sec

Groupe	I	$\bar{X}$	:	1526	±	326
Groupe	II	$\bar{X}$	:	1457	±	385
		p	:	NS		

$\frac{dp/dt}{PI}$ cycles - sec^{-1}

Groupe	I	$\bar{X}$	:	25,6	±	6,2
Groupe	II	$\bar{X}$	:	28,7	±	10,0
		p	:	NS		

EN CONCLUSION

Sous l'effet de l'inhalation d'oxygène la fonction ventriculaire gauche des 10 malades ayant des antécédents d'IVD comparée à celle des 8 malades indemnes d'antécédents d'IVD présente une diminution de la compliance ventriculaire gauche, (attestée par une élévation significative de la pression ventriculaire gauche télédiastolique et de la pression capillaire pulmonaire moyenne, sans que le travail systolique présente de variation significative).

Courbe de fonction ventriculaire gauche

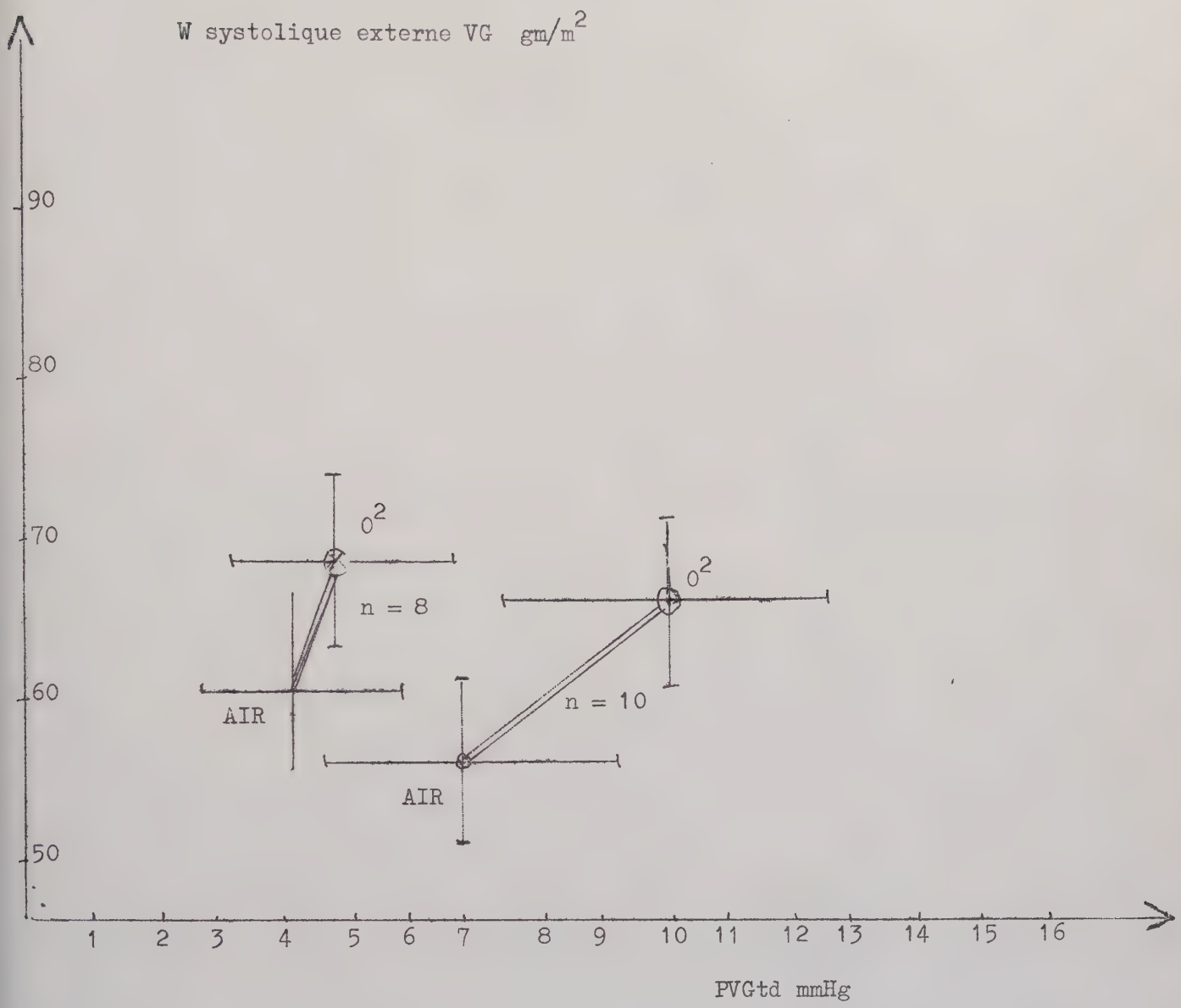
PVGtd mmHg
WsystVG gm/m2
AIR et OXYGENE

1) 10 malades ayant des antécédents d' IVD

PVGtd	air	=	6,85	±	2,32	(écart	standard	m)
PVGtd	O_2	=	9,80	±	2,46	"	"	"
WsystVG		=	56,4	±	5,5	"	"	"
Wsys VG	O_2	=	65,6	±	6,8	"	"	"

2) 8 malades sans antécédents d' IVD

PVGtd	air	=	4,1	±	1,52	"	"	"
PVGtd	O_2	=	4,71	±	1,60	"	"	"
WsystVG	air	=	61,5	±	4,71	"	"	"
WsystVG	O_2	=	68,75	±	5,51	"	"	"



	AIR	OXYGENE		age moyen
avec antécédents d'IVD	○	⊙	n = 10	63 ans
sans " "	×	⊗	n = 8	66 ans

La pente de fonction VG recueillie chez 10 patients ayant des antécédents d' IVD est moins importante que chez les malades sans antécédents d' IVD.

Les malades avec antécédents d' IVD ont un déficit de la fonction ventriculaire gauche potentiel.

TABLEAU COMPARATIF des valeurs moyennes

malades avec antécédents d' IVD (Groupe I)
- sans antécédents d' IVD (Groupe II)

à l'état basal et sous inhalation d'oxygène pur.

		Groupe I		Groupe II
dp/dt / PI	AIR :	26,7	NS	30,6
		NS		NS
	O_2 :	25,6	NS	28,7

Wsyst VG	AIR :	56,4	NS	61,5
		NS		NS
	O_2 :	65,6	NS	68,7

PVGtd	AIR :	6,85	NS	4,10
		NS		NS
	O_2 :	9,80	*	4,71

Pa CO_2	AIR :	53,4	*	44,5
		NS		NS
	O_2 :	58,8	*	48,5

$\underline{H^+}$

	Groupe I		Groupe II
AIR :	43,8	*	39,2
	NS		NS
O_2 :	43,3	NS	42,0

$\overline{PAP}$

AIR :	33,7	**	17,0
	NS		NS
O_2 :	29,9	***	16,6

$\overline{PCP}$

AIR :	4,85	NS	4,25
	NS		NS
O_2 :	6,10	*	2,94

PVGS

AIR :	115,5	NS	127,2
	*		NS
O_2 :	130,5	NS	136,4

$\overline{PAo}$

AIR	88,9	NS	91,6
	*		NS
O_2	96,2	NS	96,3

B I O M E T R I E

	DATE	AGE	TAILLE m	POIDS kg	SURFACE m^2
BOUD ...	12. 3. 73	74	1,73	78	1,93
BOUR ...	23. 1. 74	67	1,64	58	1,63
DUB ...	5. 6. 73	57	1,60	55,5	1,57
DUPO ...	15. 3. 73	63	1,68	83	1,94
DUPR ...	23. 3. 74	65	1,54	50	1,47
GOL ...	24.10. 73	75	1,63	62	1,67
GUIL ...	16. 1. 74	69	1,70	69,5	1,81
LEO ...	17.12. 74	61	1,70	66	1,77
MER ...	25. 1. 73	68	1,57	41	1,37
MIC ...	23.10. 73	66	1,55	51	1,48
MOR ...	22. 6. 73	66	1,58	57	1,58
PEY ...	16. 5. 73	71	1,63	74,5	1,86
PRA ...	31.10. 73	62	1,63	53,5	1,57
RES ...	24. 7. 75	53	1,63	45	1,46
ROC ...	2.10. 75	63	1,65	85	1,93
SOR ...	15. 7. 74	64	1,76	71	1,87
VER ...	18. 5. 73	55	1,70	59	1,69
VUE ...	3. 1. 74	64	1,63	70	1,75
$\bar{X}$		64,6	1,64	62,7	1,69
σ		± 5,8	± 0,06	± 12,7	± 0,18

S P I R O M E T R I E

	C V l	% N	V E M S l	% N	V max l/min	% N	V R l	% N	C T l	% N	VEMS/CV théor. %	%	VEMS/ VR
BOUD...	2 975	85	0 825	35	24 240	34 5	5 580	339 2	8 560	166 5	27 7	67	0 147
BOUR...	2 705	82	1 535	68	40 385	60	1 910	124	4 530	94	56 6	68	0 804
DUB ...	1 840	47	0 685	24	26 710	32	3 060	201	5 080	94	37 2	72	0 224
DUPO...	1 975	44	0 780	25	28 250	30	2 900		4 875		39 4	70	0 269
DUPR...	2 795	94	0 815	40	25 800	42	1 850	132	4 645	113	29 2	69	0 441
GOL ...	1 950	61	0 535	25	21 485	34	3 720	249	5 720	123	27 4	67	0 144
GUIL...	2 953	85	0 727	31	20 115	28	4 700	289	7 653	133	24 6	69	0 155
LEO ...	3 560	77	1 700	53	44 690	47	2 800	146	5 700	88	47 7	70	0 607
MER ...	1 305	43	0 545	26	10 775	17	1 670	115	2 950	65	41 7	69	0 326
MIC ...	2 830	94	1 360	66	47 160	76	4 050	286	6 710	152	48	69	0 336
MOR ...	2 268	73	1 124	53	37 185	59	-	-	-	-	49 5	69	-
PEY ...	2 500	74	1 509	67	43 057	64	-	-	-	-	60 3	67	-
PRA ...	2 568	63	0 706	25	20 800	25	2 610	154	5 510	96	27 5	70	0 270
RES ...	1 570	37	0 559	18	15 600	17	3 930	260	5 530	97	35 6	74	0 142
ROC ...	1 947	46	0 685	24	22 873	39	3 300	189	5 400	93	35 1	70	0 208
SOR ...	2 105	41	0 990	28	27 905	26	2 700	127	4 660	65	46 9	70	0 367
VER ...	3 370	72	1 425	43	48 190	45	2 430	134	5 870	90	42	72	0 586
VUE ...	1 635	40	0 620	22	20 810	25	2 860	169	4 660	82	38 1	70	0 217
$\bar{X}$	2,38	64,3	0 951	37,4	29 224	38,9	3 129	194	5503	103,4	39,7	69,6	0,328
σ	± 0,64	± 19,8	±0,388	± 16,9	± 11 367	± 16,7	± 1 057	± 72,5	± 1 313	± 29,2	± 10,4	± 1,8	± 0,193

	V L/ mn		FR / M.n		Vt L		V A L / mn		E M P L		VA / V %	
	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2
BOUD ...	7 485	5 985	23	28	0 33	0 21	2 970	1 705	0 196	0 152	40	28 5
BOUR ...	6 285	5 945	10	13	0 63	0 46	3 825	3 235	0 245	0 208	61	54 5
DUB ...	7 460	4 770	23	21 5	0 32	0 22	2 280	1 900	0 225	0 133	30 5	40
DUPO ...	8 745	8 080	18	17	0 49	0 48	4 030	3 410	0 261	0 274	46	42
DUPR ...	6 680	7 550	10	10	0 67	0 75	3 100	3 320	0 358	0 423	46 5	44
GOL ...	8 790	6 312	27	28	0 325	0 225	2 690	2 780	0 225	0 125	30 6	44
GUIL ...	6 210	6 680	12 5	11 5	0 496	0 580	2 990	2 940	0 257	0 325	48	44
LEO ...	11 455	10 790	23	24	0 50	0 45	4 725	4 665	0 292	0 255	41	43
MER ...	4 220	4 690	32	28	0 132	0 167	1 220	1 405	0 09	0 117	29	30
MIC ...	7 890	6 650	13	19	0 606	0 350	3 357	2 550	0 348	0 215	42 5	38 3
MOR ...	9 870	6 770	21	21	0 47	0 32	3 735	2 670	0 292	0 195	38	44
PEY ...	8 545	6 750	13	17 5	0 657	0 382	4 536	3 978	0 308	0 158	53	59
PRA ...	6 295	5 047	8	15 5	0 787	0 325	3 360	2 860	0 366	0 131	53	56
RES ...	5 469	4 589	21	17	0 26	0 269	1 928	1 273	0 168	0 193	35	27 7
ROC ...	8 104	7 390	31	29 5	0 261	0 250	3 240	2 64	0 156	0 161	40	48
SOR ...	10 940	9 375	35	27	0 310	0 345	3 335	2 795	0 215	0 241	30	30
VER ...	11 350	7 565	23	20 5	0 493	0 369	4 270	3 485	0 307	0 199	38	46
VUE ...	8 245	9 090	16 5	22	0 311	0 413	4 060	4 275	0 253	0 218	49 2	47
$\bar{X}$	8,002	6,89	20	20,5	0,447	0,364	3,31	2,88	0,253	0,206	41,7	42,6
σ	± 2,013	± 1,69	± 8	± 6	± 0,176	± 0,145	± 0,91	± 0,93	± 0,073	± 0,077	± 9,1	± 9,0
t	**		NS		*		***		*		NS	

GAZOMETRIE EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE AIR / OXYGENE pendant les mesures hémodynamiques

	PAO_2 mmHg		PaO_2 mmHg		$PAaO_2$ mmHg		SaO_2 %		pH		H^+ nano M/l		CO_2 tot pl m Eq/l		$PaCO_2$ mmHg	
	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2
BOUD...	77	644	65	562	12	82	82	100	7,380	7,285	41,7	51,9	32,5	35,4	54	72
BOUR...	99	677	78	578	21	99	90,5	100	7,405	7,385	39,4	41,2	24,2	23,5	38	39
DUB ...	68	641	56	477	12	164	77,5	100	7,245	7,210	56,9	61,7	29,6	30,8	66	74
DUPO...	88	675	74	541	14	134	90,5	100	7,415	7,395	38,4	40,3	28,6	27,8	44	44
DUPR...	105	670	82	607	23	63	94,5	100	7,420	7,440	38	36,3	24,1	23,6	37	34
GOL ...	77	671	76	615	1	56	91	100	7,365	7,390	43,2	40,7	30,4	30,3	52	49
GUIL...	87	665	56	585	31	80	81,5	100	7,475	7,470	33,5	33,9	35,0	35,0	47	48
LEO ...	104	671	62	495	42	176	87,5	100	7,440	7,400	36,3	39,8	27,1	27,2	39	43
MER ...	54	629	39	474	15	155	60	100	7,260	7,225	54,9	59,6	36,9	37,2	79	86
MIC ...	97	686	65	594	32	92	84	100	7,400	7,350	39,8	44,7	25,3	26,2	40	46
MOR ...	96	666	64	615	32	51	88	100	7,385	7,320	41,2	47,8	27,9	31,2	46	59
PEY ...	85	674	73	596	12	78	92	100	7,400	7,405	39,8	39,4	24,6	27,9	40	44
PRA ...	97	667	58	594	39	73	85,5	100	7,400	7,350	39,8	44,7	27,6	28,0	44	50
RES ...	57	628	44	472	13	156	67,5	100	7,400	7,305	39,8	49,5	43,8	44,2	69	86
ROC ...	82	664	62	576	20	88	82,5	100	7,335	7,320	46,2	47,8	27,8	30,1	51	56
SOR ...	72	658	59	527	13	131	80,5	100	7,410	7,380	38,9	41,7	32,0	32,1	49	53
VER ...	91	664	56	584	35	81	83,5	100	7,365	7,360	43,1	43,7	28,6	31,6	49	51
VUE ...	90	673	77	617	13	56	92,5	100	7,385	7,395	41,2	40,2	27,7	26,5	46	42
$\bar{X}$	84,8	662,4	63,7	531,6	21,1	100,8	83,9	100			41,8	44,7	29,65	30,5	49,4	54,2
σ	± 14,9	±16,3	± 11,6	±51	± 11,4	±40,8	± 8,8				± 5,8	± 7,4	±4,99	±5,1	± 11,4	±15,4
P	***		***		***		***				**		*		**	

GAZOMETRIE EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE REPOS / EFFORT

	PAO_2 mmHg		PaO_2 mmHg		$PAaO_2$ mmHg		SaO_2 %		SVO_2 %		PH		H^+ nano/mol/l		CO_2 tot pl m/Eq/l		$PaCO_2$ mmHg	
	rep	eff	rep	eff	rep	eff	rep	eff	rep	eff	rep	eff	rep	eff	rep	eff	rep	eff
BOUD...	77	86	65	64	12	22	82	81	62	51,5	7,380	7,34	41,7	45,7	32,5	30,1	54	54,4
BOUR...	99	112	78	80	21	32	90,5	93	64	54,5	7,405	7,30	39,4	50,1	24,20	17,0	38	33,6
DUB ...	68	72	556	48	12	24	77,5	69,5	61,5	44,5	7,245	7,13	56,9	74,1	29,55	27,23	66	77
DUP ...	88	96	74	77	14	19	90,5	92,5	67	55,5	7,415	7,36	38,4	43,6	28,57	26,2	44	45,3
MOR ...	96	93	64	66	32	27	88	89	66	53,5	7,385	7,30	41,2	50,1	27,90	26,81	46	52,7
PEY ...	85	98	73	64	12	34	92	90	63	47	7,400	7,34	39,8	45,2	24,60	23,53	40	42
PRA ...	97	100	58	53	39	47	85,5	78	59	46,5	7,400	7,26	39,8	54,9	27,60	23,3	44	50
ROC ...	82	86	62	53	20	33	82,5	79	55,5	45,5	7,335	7,31	46,2	48,9	27,80	26,80	51	54
VER ...	91	88	56	52	35	36	83,5	79	66,5	51	7,365	7,28	43,1	52,5	28,64	26,30	49	54
VUE ...	90	89	77	78	13	11	92,5	93	65,5	53	7,385	7,37	41,2	42,2	27,70	24,90	46	42
$\bar{X}$	87,3	92,2	66,3	63,5	21,5	28,5	86,45	84,4063		50,5			42,8	50,7	27,91	25,21	47,8	50,5
σ	± 9,7	±10,6	± 8,6	±11,8	±10,5	±10,1	± 5,03	± 8,12	±3,7	± 4			± 5,4	± 9,1	± 2,35	± 3,48	± 7,9	±11,6
t	*		*		*		NS		***				***		NS		NS	

ECHANGES GAZEUX PULMONAIRES (CO_2 - CO) CAPNIGRAMME

	$PaCO_2$ mmHg	$PAECO_2$ mmHg	$PECO_2$ mmHg	$P-CO_2$ - $PAECO_2$ mmHg	$\frac{PAECO_2}{PaCO_2}$	$\frac{PECO_2}{PAECO_2}$	$\frac{PECO_2}{PaCO_2}$ (VA/V %)	DCO	$\frac{DCO}{CT}$
BOUD...	44	44	21,3	0,	1,00	0,480	48,5	28,07	3,27
BOUR...	39	33,7	23,1	5,3	0,86	0,685	59,0	12,99	2,87
DUB ...	61,5	36,2	20,2	25,3	0,59	0,550	32,5	19,44	3,82
DUPO...	36,3	26,2	20,13	10,1	0,72	0,770	55,4	20,62	4,23
DUPR...	35	28,4	17;5	6,6	0,82	0,616	50,3	11,95	2,41
GOL ...	48,8	35,5	15,9	11,3	0,77	0,424	32,6	14,58	2,55
GUIL...	43,2	35	22,65	8,2	0,81	0,624	50,5	9,75	1,44
LEO ...	43,3	26,7	16,20	16,6	0,62	0,622	38,4	14,63	2,50
MER ...	73,8	46	22,91	27,8	0,62	0,498	31	9,06	3,07
MIC ...	39,9	25,2	17,06	14,07	0,63	0,677	42,7	3,30	0,49
MOR ...	44,7	31	17,4	13,7	0,69	0,561	38,9		
PEY ...	45,9	38,4	20,07	7,5	0,99	0,539	45,1		
PRA ...	43	34	23,3	9	0,79	0,686	54,1	7,24	1,31
RES ...	66,2	53,5	24,5	12,7	0,81	0,462	37,2	7,26	1,31
ROC ...	54,2	43,3	19,5	10,9	0,80	0,468	37,4	13,96	2,58
SOR ...	45	31,3	16,54	13,7	0,69	0,528	36,3	10,7	2,30
VER ...	47,7	36	18,4	11,7	0,76	0,511	38,5	14,6	2,50
VUE ...	43,2	36	22,8	7,2	0,83	0,633	52,4	16,03	3,44
$\bar{X}$	47,4	35,7	20	11,8	0,77	0,574	43,4	13,39	2,51
σ	± 10,3	± 7,5	± 2,81	± 6,6	± 0,12	± 0,095	± 8,7	± 5,97	±0,99

HEMODYNAMIQUE METABOLIQUE AIR / O_2

	F C/ mn		$\dot{V}O_2$	$\dot{V}O_2$ /m 2	Q l/mn		I C l/mn/m^2		V S ml		I S/ml/m^2	
	Air	O_2	Air nl/mn	Air	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2
BOUD ...	80	81	252	130	5,81	4,54	3,01	2,35	73	56	38	29
BOUR ...	70,5	65	212	130	5,12	6,73	3,14	4,13	73	90	45	55
DUBO ...	75,5	73	216	138	6,03	5,51	3,84	3,28	80	70	51	48
DUPO ...	85	83,5	291	150	6,55	4,80	3,37	2,47	77	57	40	30
DUPR ...	83	77	166	113	2,93	3,24	1,99	2,20	35	42	24	29
GOL ...	61	58	240	144	4,33	4,96	2,59	2,97	71	85	42	51
GUIL ...	81,5	79	209	115	4,09	3,57	2,25	1,97	50	45	27	25
LEO ...	78,5	93	251	142	3,58	3,04	2,02	1,72	45	30,5	26	18
MER ...	90	75	136	99	6,41	3,70	4,67	2,70	71	49	52	36
MIC ...	104	97	223	151	4,46	4,94	3,01	3,34	42	51	29	34
MOR ;..	92	91	243	154	5,02	4,17	3,17	2,64	55	42	35	29
PEY ...	59,5	77	276	148	5,30	6,11	2,85	3,29	89	79	47	42
PRA ...	83	78,5	229	146	3,56	5,57	2,27	3,54	43	71	27	45
RES ...	115	105	204	139	3,50	4,47	2,40	3,06	30,5	35	21	29
ROC ...	91	85	254	132	4,47	4,83	2,32	2,50	49,2	52	26	29
SOR ...	111	109	274	146	5,14	8,78	2,75	4,70	46	80,5	25	43
VER	82,5	75	301	178	8,26	7,65	4,89	4,53	100	102	59	60
VUE ...	65	67	276	157	5,14	6,00	2,93	3,43	94	88	54	51
$\bar{X}$	83,8	81,6	256,3	139,6	4,98	5,14	2,97	3,05	62,4	62,5	37,1	37,9
$\pm\sigma$	± 15,4	± 13,4	± 42,4	± 18,1	± 1,31	±1,51	± 0,82	±0,83	± 21	±21	± 12,1	± 11,8
p	NS				NS		N S		NS		NS	

HEMODYNAMIQUE METABOLIQUE AIR / O_2 (suite)

	CapO_2 vpcent Air	S a O_2 p cent Air	S a O_2 p cent O_2	S $\bar{v}$ O_2 p cent Air	S $\bar{v}$ O_2 p cent O_2	C a O_2 vol p cent Air	C a O_2 vol p cent O_2	%	C $\bar{v}$ O_2 vol p cent Air	C $\bar{v}$ O_2 vol p cent O_2	%
BOUD ...	21,88	82	100	62	81	17,70	23,08	130	13,37	17,54	131
BOUR ...	15,78	90,5	-	64	71	14,5	15,21	108	9,91	12,06	122
DUBO ...	22,56	77,5	-	61,5	82,5	17,26	24,56	142	13,68	20,64	151
DUPO ...	19,01	90,5	-	67	77	16,97	22,37	132	12,53	16,31	130
DUPR ...	18,21	94,5	-	63,5	71,5	17,02	19,22	113	11,37	14,10	124
GOL ...	18,90	91	-	61,5	76,5	16,97	22,44	132	11,43	17,61	154
GUIL ...	18,81	81,5	-	54	66	15,08	19,82	132	9,98	14,05	141
LEO ...	23,55	87,5	-	57,5	65	20,37	24,76	122	13,36	16,50	124
MER ...	17,97	60	-	48	84,5	10,60	18,82	178	8,48	15,15	179
MIC ...	19,06	84	-	57,5	74,5	15,77	19,01	121	10,78	14,50	135
MOR ...	22,09	88	-	66	79,5	19,22	24,18	126	14,38	18,35	128
PEY ...	18,02	92	-	63	81	16,36	18,47	113	11,16	13,96	125
PRA ...	24,46	85,5	-	59	80,5	20,67	25,24	122	14,25	21,13	148
RES ...	21,09	67,5	-	39,5	77,5	14,04	21,99	157	8,22	17,43	212
ROC ...	21,27	82,5	-	55,5	74,5	17,30	24,39	141	11,63	19,13	164
SOR ...	21,56	80,5	-	55,5	73,5	17,12	22,52	132	11,79	19,40	165
VER ...	21,64	83,5	-	66,5	83,5	17,83	22,70	127	14,19	18,77	132
VUE ...	19,94	92,5	-	65,5	77,5	18,82	22,02	117	12,86	17,42	135
$\bar{X}$	20,32	83,9	100	59,3	76,5	16,8	21,7		11,9	16,9	
σ	± 2,26	± 8,8		± 7,1	± 5,6	± 2,4	± 2,7		± 1,9	± 2,5	
P		***		***		***			***		

HEMODYNAMIQUE AIR / O_2 (suite)

	Δ avO_2 vol p cent			$\frac{\Delta\ avO_2}{CaO_2}$ p cent			QaO_2 ml / mn			$Q\bar{v}O_2$ ml / mn		
	Air	O_2	%	Air	O_2	%	Air	O_2	%	Air	O_2	%
BOUD...	4,33	5,54	128	24	24	100	532,8	542,4	102	402,5	412,2	102
BOUR...	4,14	3,15	76	29	21	72	441,2	628,2	142	311,2	498,1	160
DUBO...	3,58	3,92	109	21	16	76	662,8	805,6	122	525,4	677,0	129
DUPO...	4,44	6,06	136	26	27	104	571,9	552,6	97	422,3	402,9	95
DUPR...	5,65	5,12	91	33	27	82	338,7	422,9	125	226,3	310,2	137
GOL ...	5,54	4,83	87	33	22	67	439,6	666,5	152	296,1	523,1	177
GUIL...	5,10	5,82	114	34	29	85	339,3	391,5	115	224,6	276,8	123
LEO ...	7,01	8,26	118	34	33	97	411,5	425,9	103	269,9	283,8	105
MER ...	2,12	3,67	173	20	20	100	495,1	508,2	103	396,6	409,1	103
MIC ...	4,99	4,51	90	32	24	75	474,7	635,0	134	324,5	484,3	150
MOR ...	4,84	5,83	120	25	24	96	609,3	638,4	105	455,9	484,5	106
PEY ...	5,20	4,51	87	32	24	75	466,3	607,7	130	318,1	459,3	144
PRA ...	6,42	4,11	64	31	16	52	469,3	893,5	190	323,5	748,1	231
RES ...	5,81	4,56	78	41	21	51	337,0	672,9	200	197,3	533,4	270
ROC ...	5,67	5,26	93	33	22	67	401,4	609,8	152	269,9	478,3	177
SOR ...	5,33	3,12	59	31	14	45	470,8	1058,5	225	324,3	911,8	281
VER ...	3,64	3,93	108	20	17	85	871,9	1028,4	118	693,9	850,3	123
VUE ...	5,36	4,60	86	28	21	75	551,[illegible]	756,3	137	376,8	597,6	159
X	4,9	4,8		29,3	22,3		494	658		353	519	
σ	± 1,1	± 1,2		± 5,7	± 4,9		± 131	± 191		± 120	± 180	
p	NS			***			***			***		

	Age	$\dot{Q}$ l/mn repos	$\dot{Q}$ l/mn effort	IC l/mn/m2 repos	IC l/mn/m2 effort	FC cpm repos	FC cpm effort	IS ml/m2 repos	IS ml/m2 effort	$\dot{V}O_2$/ml/mn repos	$\dot{V}O_2$/ml/mn effort
BOU.	74	5,81	12,70	3,01	6,58	80	98	38	67	130	440
BOUR.	67	5,12	12,82	3,14	7,86	71	126	45	62	130	502
DUB.	57	6,03	12,43	3,84	7,92	76	139	51	57	138	485
DUP.	63	6,54	10,33	3,37	5,32	85	113	40	47	150	396
MOR.	66	5,01	7,72	3,17	4,89	92	111	35	50	154	422
PEY.	71	5,30	14,03	2,85	7,54	60	123	47	61	148	600
PRA.	62	3,56	12,81	2,27	8,16	83	137	27	59	146	652
ROC.	63	4,48	8,29	2,32	4,29	91	121	25	35	132	322
VER.	55	8,26	15,45	4,89	9,14	83	118	59	77	178	595
VUE.	64	5,13	7,71	2,93	4,40	65	86	54	51	157	361
$\bar{X}$	64,6	5,52	11,43	3,18	6,61	78,6	117,2	42,1	56,6	146,3	477,5
σ	± 5,8	± 1,27	± 2,75	± 0,76	± 1,76	± 10,6	± 16,3	± 11,2	± 11,6	± 14,9	± 110,0
P		***		***		***		***		***	

HEMODYNAMIQUE
METABOLIQUE
ETAT BASAL
/
EFFORT

	Cap 02 vol p cent.			Sa 02 p cent			$S\bar{v}$ 02 p cent			Ca 02 ml p cent			$C\bar{v}$ 02 ml p cent		
	repos	effort	X %	repos	effort	X %	repos	effort	X %	repos	effort	%	repos	effort	%
BOU.	21,88	22,89	105	82	81	99	62	51,5	83	17,70	18,31	103	13,37	11,63	87
BOU.	15,78	16,71	106	90,5	93	103	64	54,5	85	14,05	15,32	109	9,91	8,94	90
DUB.	22,56	24,74	110	77,5	69,5	90	61,5	44,5	72	17,26	16,99	98	13,68	10,87	79
DUP.	19,01	20,21	106	90,5	92,5	102	67	55,5	83	16,97	18,47	109	12,53	11,04	88
MOR.	22,09	24,43	111	88	89	101	66	53,5	81	19,22	21,52	112	14,38	12,90	90
PEY.	18,02	18,72	104	92	90	98	63	47	75	16,36	16,62	102	11,16	8,66	78
PRA.	24,46	25,64	105	85,5	78	91	59	46,5	79	20,67	19,77	96	14,25	11,78	83
ROC.	21,27	22,70	107	82,5	79	96	55,5	45,5	82	17,30	17,70	102	11,63	10,19	88
VER.	21,64	23,52	109	83,5	79	95	66,5	51	77	17,83	18,35	103	14,19	11,84	83
VUE.	19,94	20,57	103	92,5	93	101	65,5	53	81	18,82	18,93	101	12,86	10,74	84
$\bar{X}$: m	20,67	22,01		86,5	84,4		63	50,3		17,62	18,20		12,80	10,86	
σ :	+ 2,52	+ 2,87		+ 5,0	+ 8,2		+ 3,7	+ 4,0		+ 1,77	+ 1,72		+ 1,50	+ 1,32	
p :	***			NS			***			*			***		

HEMODYNAMIQUE METABOLIQUE

ETAT BASAL

EFFORT

$\Delta_{a\bar{v}}O_2$ vol p cent		$\frac{\Delta_{a\bar{v}}O_2}{Ca\ O_2}$ p cent		$\mathring{Q}a\ O_2$ ml/mm		$\mathring{Q}\bar{v}\ O_2$ ml/mm		
repos	effort	repos	effort	repos	effort	repos	effort	
4,33	6,68	24,46	36,48	530	1200	400	770	
4,14	6,38	29,47	41,64	440	1200	310	700	HEMODYNAMIQUE
3,53	6,12	20,74	36,02	660	1350	520	360	METABOLIQUE
4,44	7,43	26,16	40,23	570	980	420	590	
4,84	8,62	25,18	40,05	610	1050	460	630	ETAT BASAL /
5,20	7,96	31,78	47,89	470	1250	320	650	EFFORT
6,42	7,99	31,06	40,41	470	1610	320	960	
5,67	7,51	32,77	42,43	400	760	270	440	
3,64	6,51	20,42	35,48	870	1680	690	1080	
5,36	8,19	28,48	43,26	550	830	360	470	
$\bar{m}$ 4,76	7,34	26,99	40,39	557	1191	410	715	
± 0,91	± 0,87	± 4,33	± 3,78	± 136	± 303	± 124	± 206	
***		***		***		***		

IX bp

Obs. n°	IC 1/m2	IS cc/m2	Cap O2 p cent	Sa O2 %	$\bar{S}v$ O2 %	Ca O2 vol p cent	$\bar{C}v$ O2 vol p cent
33	2,54	41	17,81	96	70	16,91	12,28
34	3,28	52	20,50	92,6	74,4	18,81	14,97
35	3,83	48	19,00	94,5	74,9	17,77	13,94
36	2,39	38	19,40	96,8	68,7	18,49	12,83
37	2,76	43	19,00	98,8	73,5	18,39	13,56
38	2,33	41	16,80	95,5	67,6	15,86	11,07
39	2,30	40	19,20	98,1	72,8	18,64	13,57
40	3,93	39	17,00	96,8	76,4	16,26	12,60
41	3,07	51	17,60	93,3	70,7	16,24	12,18
42	3,00	46	19,30	93,8	72,9	17,92	13,79
43	2,51	34	17,50	93,5	69,7	16,18	11,92
44	2,97	48	18,50	97,1	72,9	17,77	13,10
45	2,99	42	16,30	98,3	70,6	15,82	11,11
46	3,03	39	17,70	94,9	70,0	16,61	12,10
$\bar{X}$:	2,92 ±	43 ±	18,26 ±	95,71 ±	71,79 ±	17,26 ±	12,79 ±
σ :	0,51	5	1,19	2,01	2,55	1,10	1,11

HEMODYNAMIQUE
METABOLIQUE

14 SUJETS
NORMAUX
AGES DE 55 A 75 ANS

Δ av O2 p cent	$\frac{\Delta \text{ av O2}}{\text{Ca O2}}$ p cent	$\dot{Q}$a O2 ml/mn	$\dot{Q}\bar{v}$ O2 ml/mn	FC cpm	PAPE mmHg	IS ml/m2	$\overline{\text{PAO}}$ mmHg	W syst VD/m2 gm/m2	W Syst VG/m2 gm/m2
4,63	27	430	312	63	15	52	99	10,6	70,0
3,84	20	617	491	79	16	48	102	10,4	66,6
3,83	22	681	534	63	17	38	124	8,8	64,1
5,66	31	442	307	64	14	43	93	8,2	54,4
4,83	26	508	374	62	19	41	108	10,6	60,2
4,79	30	370	258	57	18	40	106	9,8	57,7
5,07	27	429	312	100	12	39	105	6,4	55,7
3,66	23	639	495	60	19	51	118	13,2	81,8
4,06	25	499	374	65	17	46	106	10,6	66,3
4,13	23	538	414	73	13	34	97	6,0	44,8
4,26	26	406	299	61	12	48	84	7,8	54,8
4,67	26	528	389	70	13	42	102	7,4	58,3
4,71	30	473	332	77	12	39	99	6,4	52,5
4,51	27	503	367	64	18	47	102	11,5	65,8
4,48 ± 0,55	26 ± 3	505 ± 91	376 ± 83	68	15,4 ± 2,6	43	103,2 ± 6,7	9,12 ± 2,17	60,93 ± 9,07

H E M O D Y N A M I Q U E

M E T A B O L I Q U E

14 SUJETS NORMAUX

HEMODYNAMIQUE PRESSIONS DROITES AIR / O_2

	AGE	$\dot{Q}$ l/ mn Air	$\dot{Q}$ l/ mn O_2	$\dot{Q}$ l/ mn %	P O D mmHg Air	P O D mmHg O_2	P V D S mmHg air	P V D S mmHg O_2	P V D td mmHg Air	P V D td mmHg O_2	W syst VD Air gm/m2
BOUD ...	74	5,81	4,54	78	- 3	-	20	-	- 2	-	8,5
BOUR ...	67	5,12	6,73	131	0	-	25	-	-	-	6,7
DUBO ...	57	6,3	5,15	85	3,75	-	45	-	11	-	23,2
DUPO ...	63	6,54	4,79	73	- 1	-	20	-	- 1	-	7,6
DUPR ...	65	2,93	3,23	110	1	-	20	-	1	-	4,9
GOL ...	75	4,33	4,96	115	0,75	-	21	-	3	-	13,1
GUIL ...	69	4,07	3,57	88	0	-	25	-	- 5	-	7
LEO ...	61	3,58	3,04	85	3	-	42	-	8	-	11
MER ...	68	6,40	3,70	58	4	-	90	-	5	-	37,5
MIC ...	66	4,45	4,94	111	- 0,5	-	42	-	2	-	18,1
MOR ...	66	5,01	4,17	83	- 1,5	-	35	-	- 1	-	9
PEY ...	71	5,30	6,12	115	0	-	25	-	2	-	8
PRA ...	62	3,56	5,56	156	-0,5	-	42	-	1	-	8,8
RES ...	53	3,50	4,47	128	0,5	-	65	-	0	-	14,3
ROC ...	63	4,48	4,83	108	4,5	-	55	-	2	-	17
SOR ...	64	5,14	8,79	171	0	-	27	-	0	-	7,1
VER ...	55	8,26	7,66	93	-0,5	-	30	-	2	-	14
SUE ...	64	5,13	6,00	117	- 2	-	22	-	- 5	-	12,9
$\bar{x}$	64,6	4,98	5,13		0,7		36,2		3		12,29
σ	± 5,8	± 1,31	± 1,51		±1,9		± 18,7		± 2,96		± 5,57
p		NS									

HEMODYNAMIQUE PRESSIONS DROITES AIR / O_2 (suite)

	P A P S mmHg						P A P d mmHg					
	Air			O_2			Air			O_2		
	réel	théor.	%	réel	théor	%	réel	théor	%	réel	théor	%
BOUD ...	22,5	26,9	84	25	23,4	107	8,5	11,4	74	10	9,9	101
BOUR ...	24	23,8	101	16	27,8	58	4	9,8	40	2	11,6	17,2
DUBO ...	50	24,0	208	51	22,2	230	22,5	9,6	234	21	8,7	241
DUPO ...	24,5	26,4	93	20	22,3	90	8,5	10,9	78	6	7,3	82
DUPR ...	25	18,2	137	27,5	18,9	146	5	7,1	70	7,5	7,4	101
GOL ...	41	23,0	178	40	24,8	161	11	9,7	113	15	10,5	143
GUIL ...	30	21,5	140	26	20,2	129	10	8,8	114	7,5	8,1	93
LEO ...	50	19,3	259	57,5	18,1	318	21,5	7,4	291	25	6,9	362
MER ...	90	27,1	332	72,5	20,4	355	30	11,4	263	22,5	8,2	274
MIC ...	55	21,9	251	47,5	23,2	205	28,5	8,9	320	25	9,4	266
MOR ...	26,5	23,4	113	23,5	21,3	110	10,5	9,6	110	10	8,6	116
PEY ...	29	24,9	116	37,5	27,1	138	7,5	10,4	72	10	11,4	88
PRA ...	41	19,2	214	41,5	23,9	174	14	11,2	125	11,5	9,7	119
RES ...	75	18,2	412	64	20,1	318	35	6,7	522	35	7,6	461
ROC ...	65	21,6	301	52	22,4	232	32,5	8,7	374	26,5	8,9	298
SOR ...	32,5	23,3	139	25	31,9	78	9	9,4	96	9	13,5	67
VER ...	30	28,2	106	30	26,9	112	10	11,4	88	10	10,9	92
VUE ...	30	23,3	129	32,5	25,4	128	10	9,4	107	12,5	10,4	120
$\bar{X}$	41 ,2	22,5		38,3	23,4		15,4	9,5		14,8	9 4	
σ	+ 19 ,5	+ 4,5		+ 16,1	+ 3,5		+ 10	+ 1,5		+ 8,9	+1,8	
p	***			***			*			**		
	*						NS					

HEMODYNAMIQUE PRESSIONS DROITES AIR / 02 (suite)

	$\bar{P}$ A P mmHg						$\bar{P}$ C P mmHg						$\bar{P}$ A P - $\bar{P}$ C P mmHg					
	Air			O_2			Air			O_2			Air			O_2		
	réel	théor	%	réel	théor	%	réel	théor	%	réel	théor	%	réel	théor	%	réel	théor	%
BOUD ...	16,5	18,0	92	18,5	15,5	119	1,0	11,5	8,6	3,5	9,7	36	15,5	6,5	238	15	5,8	259
BOUR ...	11	15,6	71	8,5	18,5	46	9,5	9,6	99	1,0	11,6	8,6	1,5	6,0	25	7,5	6,9	109
DUBO ...	33,5	15,6	215	33	14,3	231	7,0	9,2	76	8,0	8,3	96	26,5	6,4	414	25	6,0	417
DUPO ...	14	17,5	80	13,5	14,5	93	5,0	10,7	47	4,5	8,7	52	9,0	6,8	132	9	5,8	155
DUPR ...	15	11,5	130	14	12,1	116	4,5	6,8	66	3,5	7,1	49	10,5	4,7	223	10,5	5,0	210
GOL ...	23	15,2	150	21,5	16,4	131	11,0	9,5	116	6,5	10,4	63	12,0	5,7	211	15	6,0	250
GUIL ...	19	14,0	136	17,5	13,0	135	4,0	8,5	47	1,0	7,9	13	15,0	5,5	273	16,5	5,1	324
LEO ...	31	12,3	252	38	11,4	333	9,0	7,2	125	11,0	6,6	167	22,0	5,1	431	27	4,8	563
MER ...	53	18,1	293	41	13,2	311	6,0	11,3	53	7,5	7,9	95	47,0	6,8	691	33,5	5,3	632
MIC ...	46	14,3	322	33,5	15,2	220	2,0	8,7	23	4,0	9,2	43	44,0	5,6	786	29,5	6,0	492
MOR ...	19	15,3	124	17	13,8	123	0,0	9,3	0	1,0	8,3	12	19,0	6,0	317	16	5,5	291
PEY ...	12,5	16,5	76	19,5	18,1	108	4,0	10,4	38	9,0	11,4	79	8,5	6,1	139	10,5	6,7	157
PRA ...	24	12,3	195	23	15,7	146	6,0	7,2	83	4,0	9,4	43	18,0	5,1	353	19	6,3	302
RES ...	50	11,4	439	43	12,8	336	1,0	6,4	16	0,0	7,2	0	49,0	5,0	980	43	5,6	768
ROC ...	49	14,0	350	36	14,6	247	4,0	8,4	48	7,0	8,7	80	45,0	5,6	804	29	5,9	492
SOR ...	21	15,3	137	17	21,5	79	1,0	9,2	11	0,0	13,4	0	20,0	6,1	328	17	8,1	210
VER ...	17,5	18,6	94	16,5	17,7	93	3,5	10,9	32	8,0	10,4	77	14,0	7,7	182	8,5	7,3	116
VUE ...	17,5	15,2	115	21	16,7	126	4,0	9,2	43	5,0	10,2	49	13,5	6,0	225	16	6,5	246
$\bar{X}$	26,3	15,0		24,0	15,3		4,6	9,1		4,7	9,2		21,7	5,9		19,3	5,6	
σ	+ 14,1	+ 2,2		+ 10,5	+ 2,6		+ 3,1	+ 1,5		+ 3,3	+ 1,8		+ 14,6	+0,8		+ 9,8	+1,5	
P	***			***			***			***			***			***		
	NS			NS			NS			NS			NS					

HEMODYNAMIQUE PRESSIONS DROITES AIR / 02 (suite)

	R P T dynes /s/ cm^{-5}						R A P dynes / s/ cm^{-5}					
	Air			O_2			Air			O_2		
	réel	théor.	%	réel	théor.	%	réel	théor.	%	réel	théor.	%
BOUD ...	227	248	92	326	273	119	213	89	239	264	102	259
BOUR ...	179	244	73	101	220	46	31	94	33	89	82	109
DUBO ...	444	207	214	512	222	231	351	85	413	388	93	417
DUPO ...	170	214	79	225	242	93	110	83	133	150	97	155
DUPR ...	409	314	130	346	299	116	286	128	223	260	124	210
GOL ...	424	281	151	346	264	131	221	105	210	242	97	249
GUIL ...	371	275	135	392	291	135	293	108	271	369	114	324
LEO ...	692	275	252	999	300	333	491	114	431	710	126	563
MER ...	661	226	292	886	285	311	586	85	689	724	114	635
MIC ...	824	257	321	542	246	220	788	101	780	477	97	492
MOR ...	302	244	124	326	264	123	302	96	315	307	105	292
PEY ...	188	249	76	255	236	108	128	92	139	137	87	157
PRA ...	538	276	195	331	226	146	404	114	354	273	91	300
RES ...	1141	260	439	769	229	336	1119	114	982	569	100	769
ROC ...	874	250	350	596	242	246	803	100	803	480	98	490
SOR ...	326	238	137	155	195	79	311	95	328	155	74	209
VER ...	169	180	94	172	185	84	135	75	180	89	76	117
VUE ...	272	237	115	280	222	126	210	93	226	213	87	245
$\bar{x}$	456,2	248,6		419,9	247		377	87		339	93	
σ	± 280	± 31		± 253	± 34		± 284	± 32		± 216	± 26	
p	**			***			***			***		
	NS						NS					

POD mmHg		PVDS mmHg		PVDtd mmHg		PAPs mmHg			PAPd mmHg			
repos	effort	repos	effort	repos	effort	repos	effort	%	repos	effort	%	
- 3	1	20	-	- 2	-	22,5	48	213	10	19	190	BOUD
0	1,5	25	-	-	-	24	30	125	2	8	400	BOURG.
3,75	10	45	110	11	14	50	115	230	21	55	262	DUB
- 1	- 1	20	-	- 1	-	24,5	26	106	6	13	217	DUPC
- 1,5	0	35	-	- 1	-	26,5	42	158	10	20	200	MOR
0	0	25	-	2	-	29	50	172	10	17	170	PEY
- 0,5	0	42	-	1	-	41	100	244	11,5	27	235	PRA
4,5	8	55	-	2	-	65	95	146	26,5	55	208	ROC
- 0,5	1	30	-	2	-	30	65	217	10	30	300	VER
- 2	3,5	22	-	- 5	-	30	50	167	12,5	20	160	VUE
$\bar{X}$: 1,7	2,9	32		2,7		34,3	62,1		11,9	26,4		
						± 13,7	± 30,8		± 7	± 16,3		
						***			***			

								dynes/s-1/cm-5			
repos		effort		repos		effort		repos		effort	
réel	théor.	réel	théor.	réel	théor.	réel	théor.	réel	théor.	réel	théor.
16,5	18,0	33,5	31,7	1,0	11,5	16,5	21,6	15,5	6,5	17,0	10,1
11,0	15,6	23	29,5	9,5	9,6	18,5	19,0	1,5	6,0	4,5	10,5
33,5	15,6	77,5	25,4	7,0	9,2	36,0	15,4	26,5	6,4	41,5	10,0
14,0	17,5	21,5	23,9	5,0	10,7	3,5	14,9	9,0	6,8	18,0	9,0
19,0	15,3	30	20,1	0,0	9,3	12,5	12,6	19,0	6,0	17,5	7,5
12,5	16,5	31,5	33,2	4,0	10,4	16,5	21,9	8,5	6,1	15,0	11,3
24,0	12,3	59	27,7	6,0	7,2	13,0	17,4	18,0	5,1	46,0	10,3
49,0	14,0	72	20,4	4,0	8,4	9,0	12,6	45,0	5,6	6,30	7,8
17,5	18,6	42,5	29,2	3,5	10,9	13,0	17,5	14,0	7,7	29,5	11,7
17,5	15,2	31,5	19,7	4,0	9,2	20,0	12,2	13,5	6,0	11,5	7,5
$\bar{X}$ 21,5	15,9		26,1	4,4	9,6	15,8	16,5	17,9	6,2	26,4	9,6
σ ± 11,6	± 1,9	± 20,2		± 2,7	± 1,3			± 11,5	± 0,7	18,4	± 1,5
			4,9			8,5	3,6				
p	***			***				NS			

R P T dynes/s - 1/cm-5				R A P dynes/S-1/cm-5				W Syst gm/m2	VD
repos		effort		repos		effort			
réel	théor.	réel	théor.	réel	théor.	réel	théor.	repos	effort
227	248	211	199	213	89	107	64	8,5	30,5
179	244	143	184	31	94	28	65	6,7	19,4
444	207	498	163	351	85	267	64	23,2	60,1
170	214	166	185	110	83	139	70	7,6	13,7
302	244	310	208	302	96	181	78	9,0	20,4
188	249	179	189	128	92	85	64	8,0	26,1
538	276	368	173	404	114	287	64	8,8	47,3
874	250	694	197	803	100	607	75	16,7	34,3
169	180	220	151	135	75	153	61	14,0	44,5
272	237	326	204	210	93	119	78	12,9	21,9
$\bar{X}$ 336 ± 226	235 ± 27	312 ± 173	185 ± 18	269 ± 221	92 ± 11	197 ± 164	68 ± 6,5	9,54 ± 3,57	26,7 ± 14,6
	NS				NS				* * *

p

HEMODYNAMIQUE PRESSIONS GAUCHES AIR / O_2

	PAoS mmHg		PAod mmHg		$\bar{P}$Ao mmHg		PVGS mmHg		PVGtd mmHg	
	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2
BOUD...	110	-	70	-	94	-	130	135	3,4	6,3
BOUR...	125	-	65	-	90	-	132,5	132,5	6	8
DUBO...	120	-	70	-	95	-	125	137,5	12	13,5
DUPO...	140	-	70	-	96,5	-	127,5	140	1	3
DUPR...	115	135	55	65	82,5	95	127,5	135	8	7
GOL ...	170	170	70	80	106	115	145	180	7,7	9,8
GUIL...	95	110	50	65	72,5	85	100	110	3,9	0,7
LEO ...	120	130	80	90	95	105	125	130	18	23,5
MER ...	110	115	45	45	75	75	102,5	125	5,9	7,4
MIC ...	130	145	65	80	98	105	115	145	6	8
MOR ...	115	115	65	65	87,5	90	120	120	1,3	2,8
PEY ...	115	-	55	-	76,5	-	127,5	157,5	10	14
PRA ...	150	155	75	75	102,5	110	135	144	5	3,4
RES ...	85	-	60	-	73,5	-	100	95	2,5	4,3
ROC ...	115	105	70	65	90	80	102,5	105	4,5	7,5
SOR ...	105	110	70	75	90	90	100	105	1,0	3,6
VER ...	120	-	70	-	90	-	112,5	125	1,9	8,1
VUE ...	155	-	70	-	107,5	-	145	175,3	4,2	6,5
$\bar{X}$	122	130,6	65,3	71,1	90,1	96,3	119,5	133,1	5,6	7,5
σ	± 20,9	± 22,7	± 8,9	±12,9	± 10,7	±13,1	± 15,4	± 22,7	± 4,4	± 5,4
p					*		***		***	

HEMODYNAMIQUE CONTRACTILITE V G Air / O_2

	dp / dt		P I		dp / dt / PI		F C			T E			
	Air	O_2	Air	O_2	Air	O_2	%	Air	O_2	Air	% N	O_2	% N
	mmHg / s		mmHg		cycles / s^{-1}			cpm		ms	p cent ms		
BOUD...	1584	1532	60	62,5	26,2	24,5	- 6	78	77	256	89	-	-
BOUR...	1200	1000	56	53	21,4	18,8	-12	56	58	343	117	-	-
DUBO...	1265	1297	59,4	63,3	21,3	20,5	- 4	72	74	276	97	-	-
DUPO...	1700	1424	61,5	54,0	27,6	26,3	- 5	84	88	296	104	-	-
DUPR...	1485	1095	47,8	41,5	31,0	26,4	-15	82	76	276,5	98	266,5	94
GOL ...	1713	2018	62,1	73,3	27,5	27,5	0	59	61	293	96	286,5	94
GUIL...	1210	1082	51,6	51,1	23,4	21,11	-10	88	80	255,6	99	257,7	91
LEO ...	1075	1128	68,5	57,4	15,7	19,7	+25	83	90	247,5	84	218	83
MER ...	2045	1760	48,8	44,0	42,0	40,0	- 5	83	71	265	98	299	103
MIC ...	1700	1808	60,7	74,6	28,0	24,2	-14	105	102	231,5	89	249,5	95
MOR ...	2337	2100	46,3	42,0	50,5	50,0	- 1	92	90	241,5	89	-	-
PEY ...	1208	1637	55,8	72,0	21,6	22,7	+ 5	56	73	306	99	-	-
PRA ...	1960	1647	52,3	45,1	37,5	36,5	- 3	85	82	266,5	95	275	96
RES ...	1756	1448	55	56	32,0	25,7	-20	110	98	190	75	-	-
ROC ...	1447	1488	50	51,6	29,0	29,0	0	89	88	258,7	99	242,3	88
SOR ...	1666	1714	55,4	60,8	29,9	28,0	- 6	117	110	217,2	91	227,4	93
VER ...	1033	966	51,7	51,5	20,0	18,7	- 7	77	77	283,5	103	-	-
VUE ...	1664	1775	61,5	68,3	27,0	26,0	- 4	62	65	282,2	94	-	-
$\bar{X}$	1558	1496	55,8	56,8	28,4	26,9		84	82	266	95,3	258	93,0
σ	± 353	± 344	± 5,9	±10,6	± 8,4	± 8,2		± 15	± 13	± 35	± 8,9	± 26,7	± 5,5
p	NS		NS		**			NS			NS		

HEMODYNAMIQUE GAUCHE Air / O_2

	Res Art System			P V G S x F C (travail systolique interne)		
	Air	O_2 dynes / s / cm^{-5}	%	Air	O_2 dynes / s / cm^{-5}	%
BOUD...	1293	–	–	9161	10 130	111
BOUR...	1405	–	–	7616	7 134	94
DUBO...	1259	–	–	9240	10 810	117
DUPO...	1177	–	–	10416	10 413	100
DUPR...	2250	2343	104	10455	10 260	98
GOL ...	1956	1852	95	8531	10 436	122
GUIL...	1416	1960	138	10483	9 092	87
LEO ...	2120	2976	140	10831	10 440	96
MER ...	935	1566	167	8715	8 839	101
MIC ...	1756	–	–	13167	15 718	119
MOR ...	1393	1845	132	11776	12 520	98
PEY ...	1153	–	–	7112	11 979	168
PRA ...	2300	1542	67	12030	12 190	101
RES ...	1675	–	–	10340	10 055	97
ROC ...	1606	1464	91	8781	8 905	101
SOR ...	1400	828	59	11185	12 496	112
VER ...	870	–	–	8547	9 363	110
VUE ...	1670	–	–	8995	11 598	129
$\bar{X}$	1535	1781		9855	10 632	
σ	± 419	± 363		± 1599	± 1 857	
p	NS			NS		

HEMODYNAMIQUE GAUCHE Air / O_2

(P V G S - P V G t d) x I S x 13,6 (travail systolique externe V G)

g m / m^2

	Air	O_2	%
BOUD ...	65	51	78
BOUR ...	77	107	139
DUBO ...	78	81	104
DUPO ...	69	56	81
DUPR ...	39	50	128
GOL ...	78	118	151
GUIL ...	35	37	106
LEO ...	38	26	68
MER ...	68	57	84
MIC ...	43	63	147
MOR ...	56	46	82
PEY ...	75	82	109
PRA ...	48	86	179
RES ...	28	36	129
ROC ...	33	38	115
SOR ...	34	60	176
VER ...	89	95	107
VUE ...	103	117	114
$\bar{X}$	59	67	
σ	± 22	± 29	
p	*		

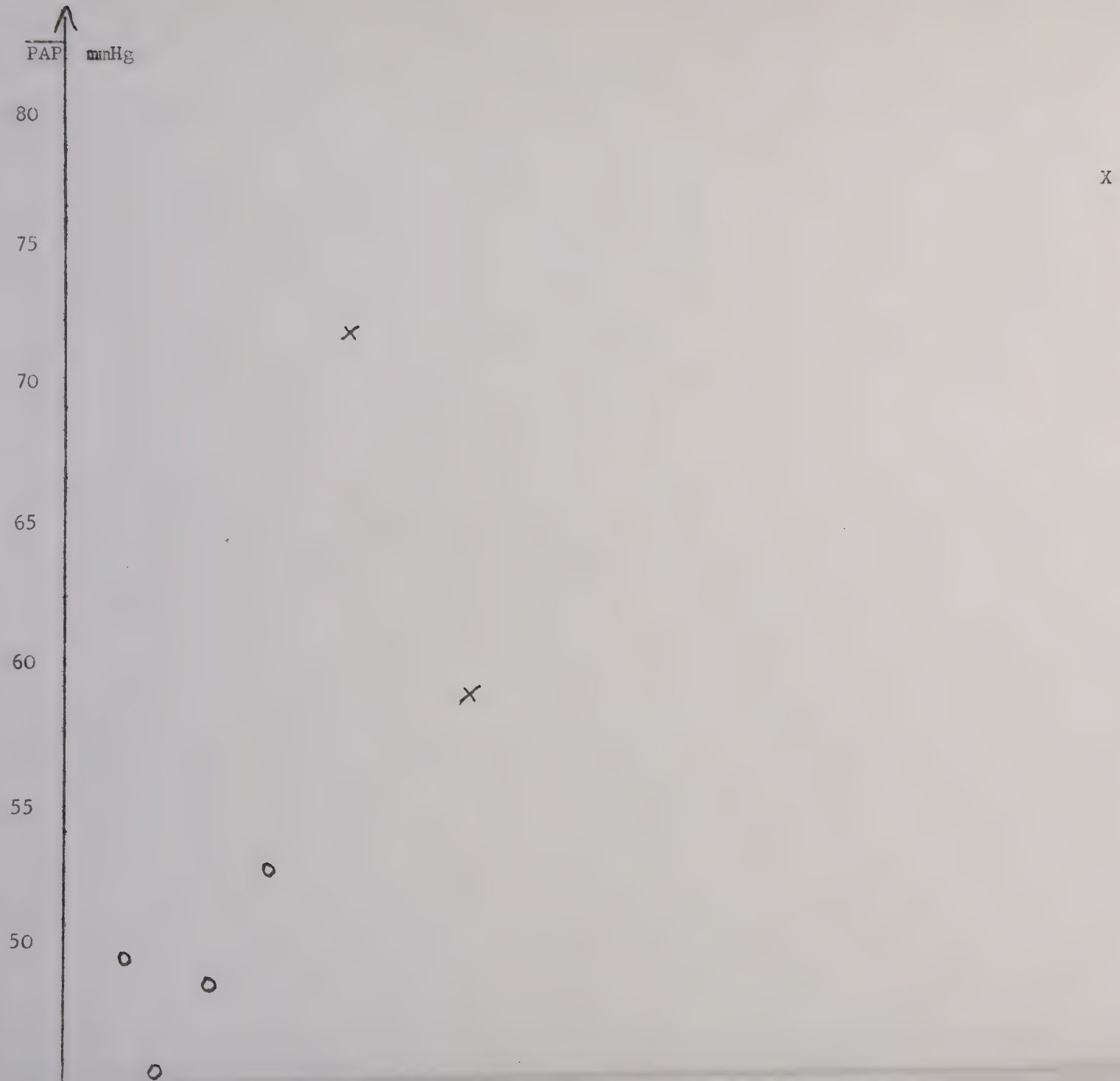
	PAoS mmHg		PAod mmHg		$\overline{PAo}$ mmHg						RAS dynes/cm-5					
					repos			effort			repos			effort		
	repos	effort	repos	effort	réel	théor.	%	réel	théor.	%	réel	théor.	%	réel	théor.	%
BOJD	110	148	70	84	94,0	104,7	90	110	126,4	87	1293	1437	90	692	795	87
BOUR	125	190	65	87	90,0	101,8	88	140	124,8	112	1405	1589	88	873	778	112°
DUB	120	172	70	92	95,0	103,2	92	120	120,8	99	1259	1368	92	772	777	99
DUP	140	162	70	85	96,5	105,5	91	122,5	116,4	105	1179	1289	91	948	901	105°
MOR	115	145	65	80	87,5	101,4	86	100	109,4	91	1396	1618	86	1035	1133	91
PTY	115	175	55	90	76,5	102,8	74	132,5	129,7	102	1154	1550	74	755	739	102°
PRA	150	235	75	108	102,5	96,8	106	165	123,3	134	2101	2173	106°	1029	769	134°
ROC	115	130	70	80	90,0	99,5	90	100	110,5	90	1606	1775	90	964	1065	91
VER	120	128	70	80	90,0	109,0	83	96,5	128,5	75	871	1055	83	499	665	75
VUE	155	210	70	98	107,5	101,5	106	137,5	109,0	126	1675	1581	106°	1425	1130	126°
$\bar{X}$	126,5	169,5	68	88,4	93,0	102,6		122,4	120,0		1414	1544		899	875	
+	16,0	+ 34,6	+ 5,4	+ 9,0	+ 8,5	± 3,3		± 21,8	+ 8,0		± 387	± 158		± 249	± 172	
p	***		***		N S	***		NS			NS	***		NS		

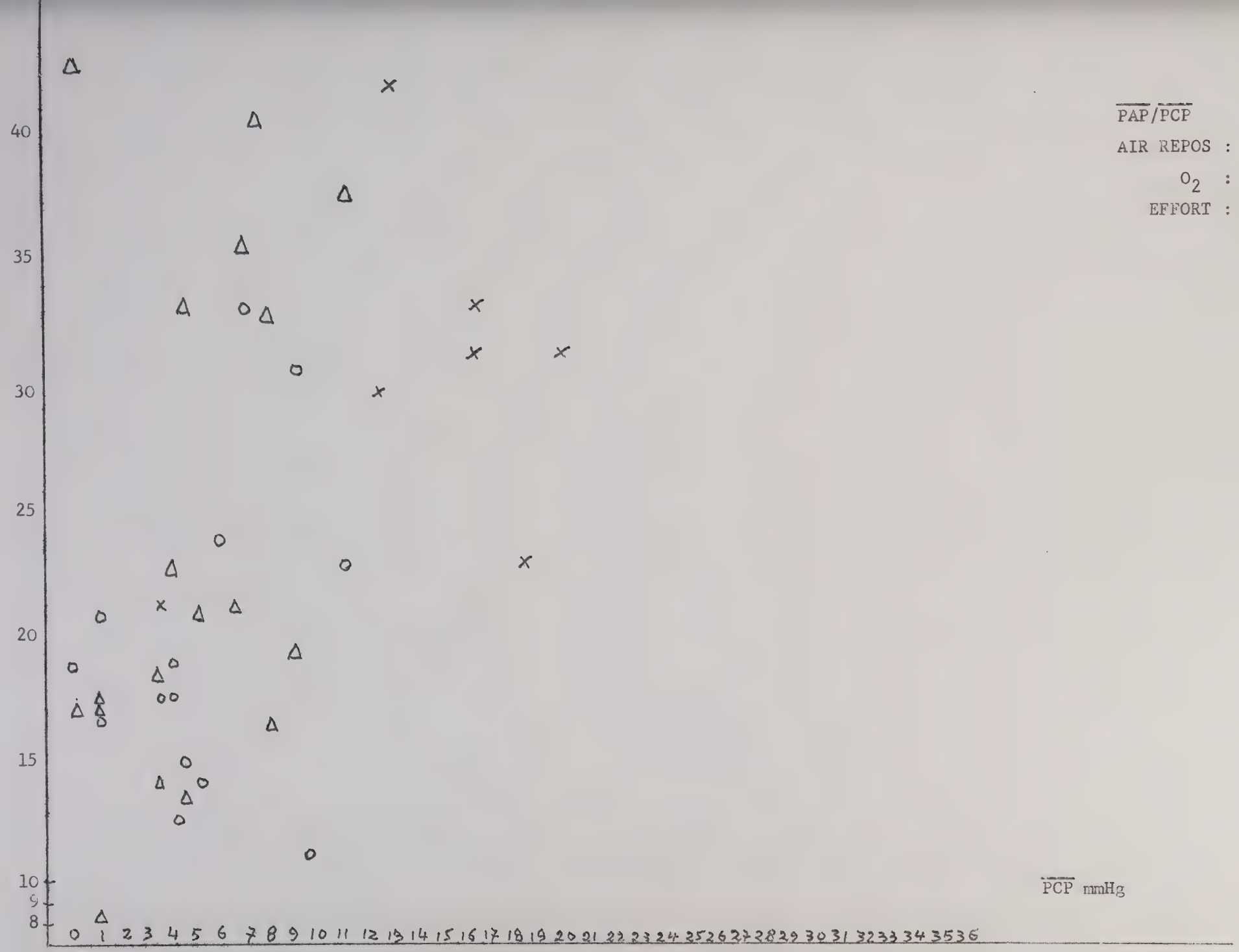
HEMODYNAMIQUE GAUCHE

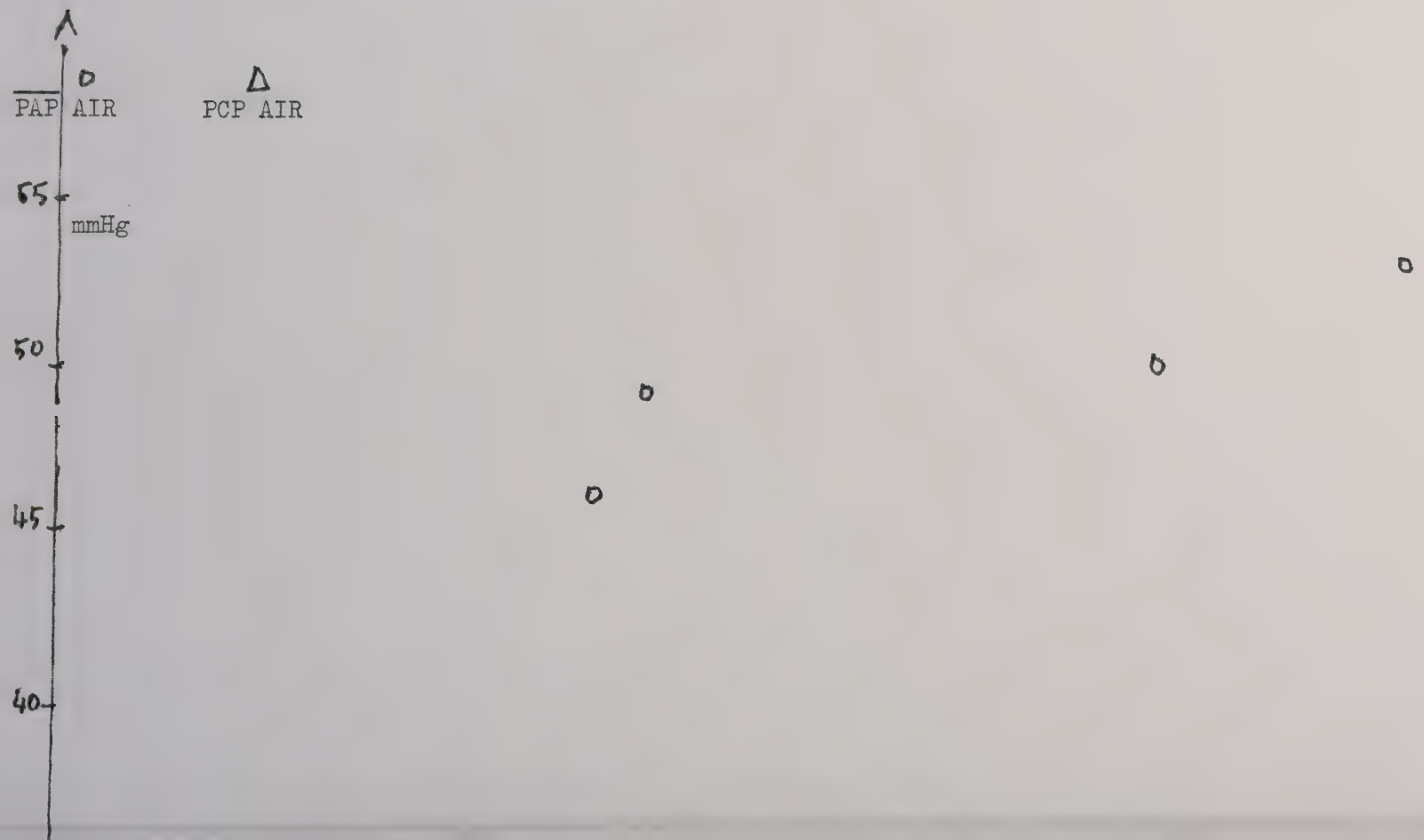
	P V G S mmHg		P V G td mmHg		
	Repos	Effort	Repos	Effort	théorique (PCP)
BOUD,,.	130	150	3,4	12,6	21,6
BOUR...	132,5	200	6	22,4	19,0
DUB ...	125	172	12	18,3	15,4
DUP ...	127,5	170	1	3,8	14,9
MOR ...	120	150	1,3	8,6	12,6
PEY ...	127,5	-	10	16,5	21,9
PRA ...	135	220	5	17	17,4
ROC ...	102,5	130	4,5	8	12,6
VER ...	112,5	125	1,9	12	17,5
VUE ...	145	225	4,2	27	12,2
$\bar{X}$	125,8	171,3	4,4	14,4	16,5
σ	± 11,9	± 36,8	± 3,3	± 7,4	
p	***		***		

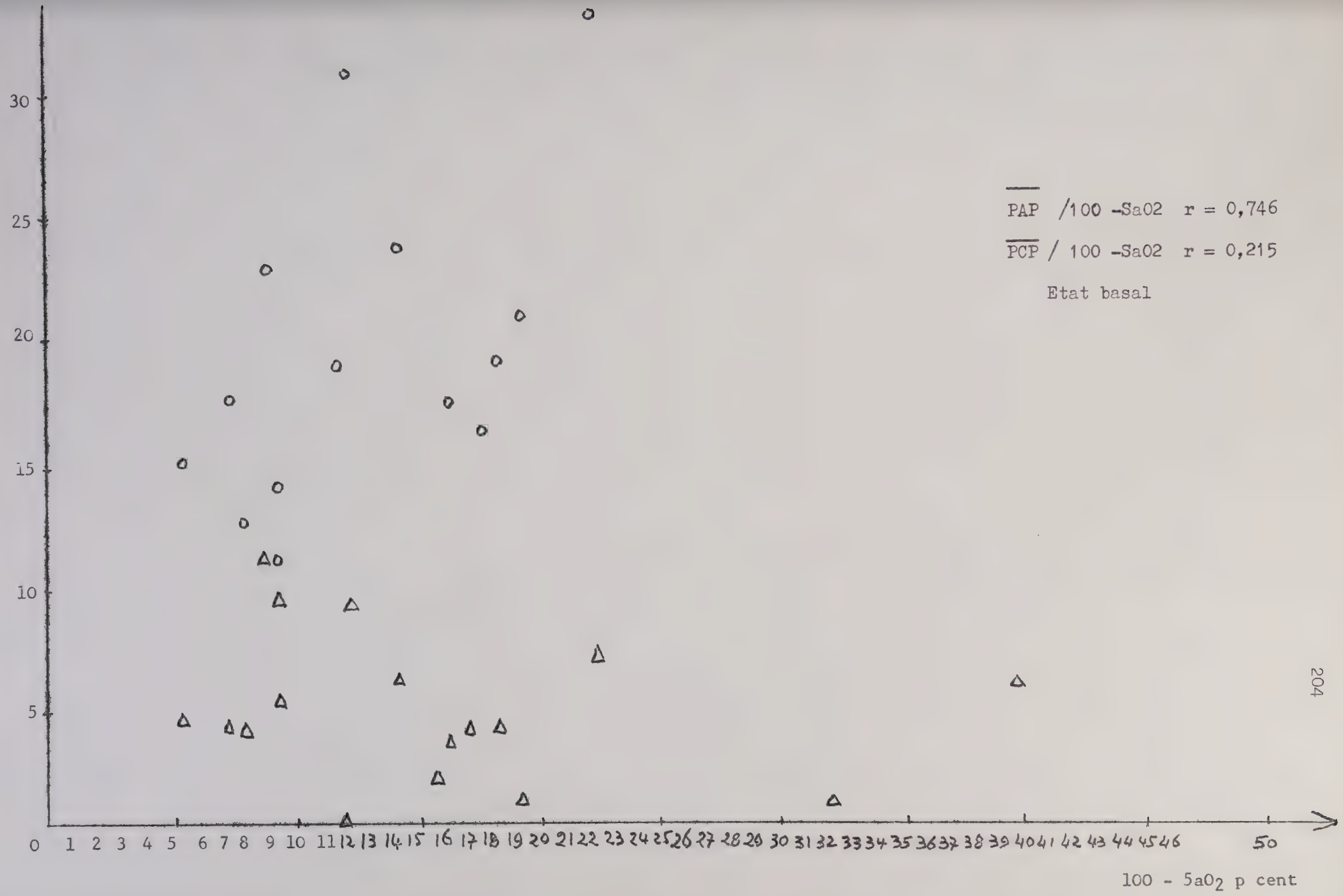
HEMODYNAMIQUE GAUCHE Repos/Effort

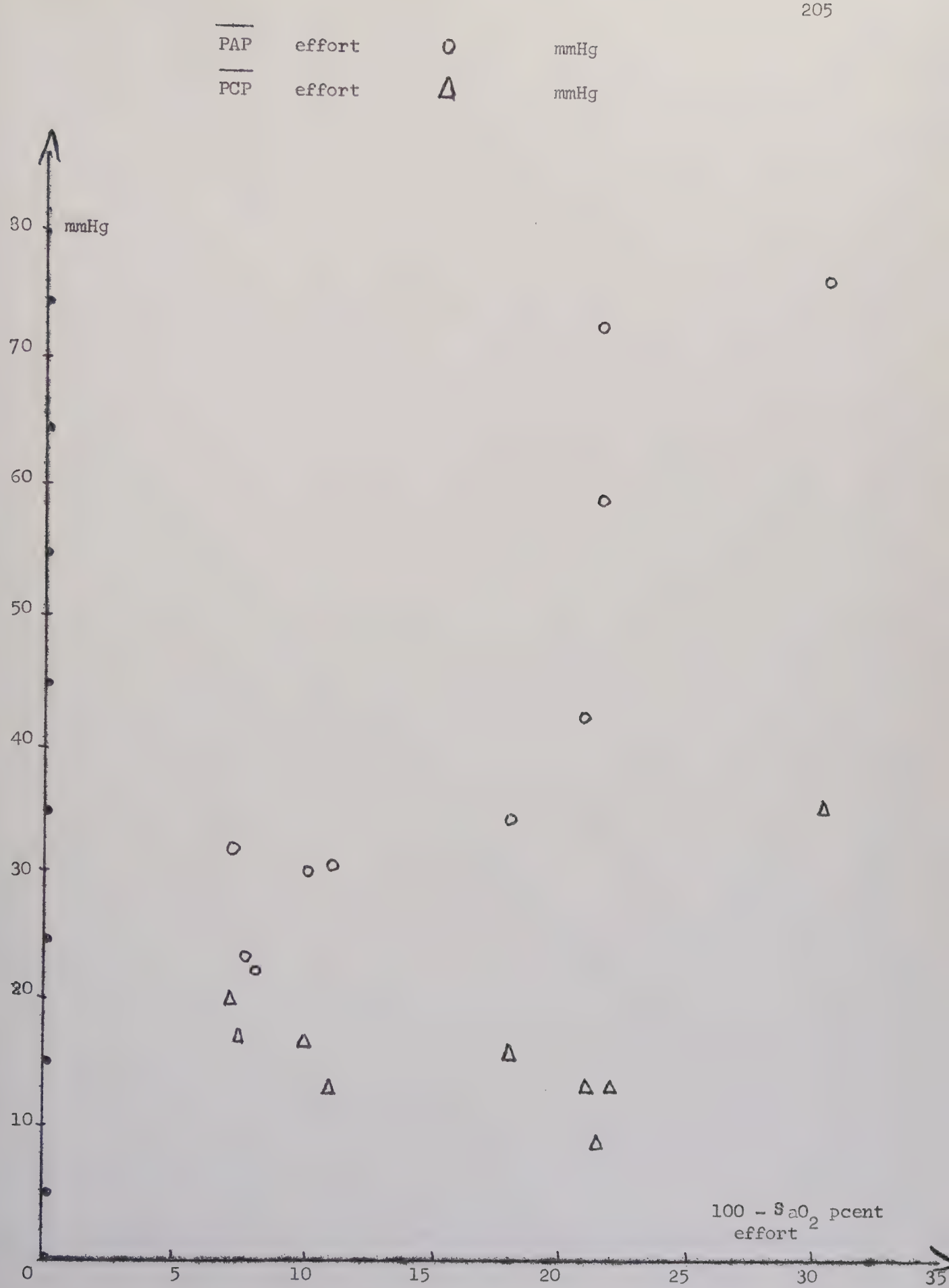
	PVGS x FC		W syst externe VG gm/m²		TE m s				Taux d'Ejection l	
	Repos	Effort	Repos	Effort	Repos	%	Effort	%	Repos	Effort
BOUD...	9161	15 788	65	125	256	88	257	98	0,148	0,261
BOUR...	-	-	77	150	343	117	250	109	0,131	0,248
DUB ...	9240	22 252	78	119	276	97	213	97	0,185	0,268
DUP ...	10416	17 280	69	106	296	104	240	99	0,135	0,196
MOR ...	-	-	56	96	242	89	213	85	0,145	0,235
PEY ...	7112	-	75	-	306	99	227	96	0,154	0,269
PRA ...	12030	28 127	48	163	267	95	229	95	0,101	0,258
ROC ...	8781	17 152	33	58	259	99	231	99	0,097	0,151
VER ...	8547	14 875	89	118	284	103	262	109	0,208	0,294
VUE ...	8995	17 661	103	137	282	94	289	105	0,191	0,177
X	9285	19 019	69	119	281		241		0,149	0,236
±	± 1436	± 4 643	± 20,2	± 30,9	± 29,1		± 24,1		± 0,037	± 0,046
p	***		***		**				***	

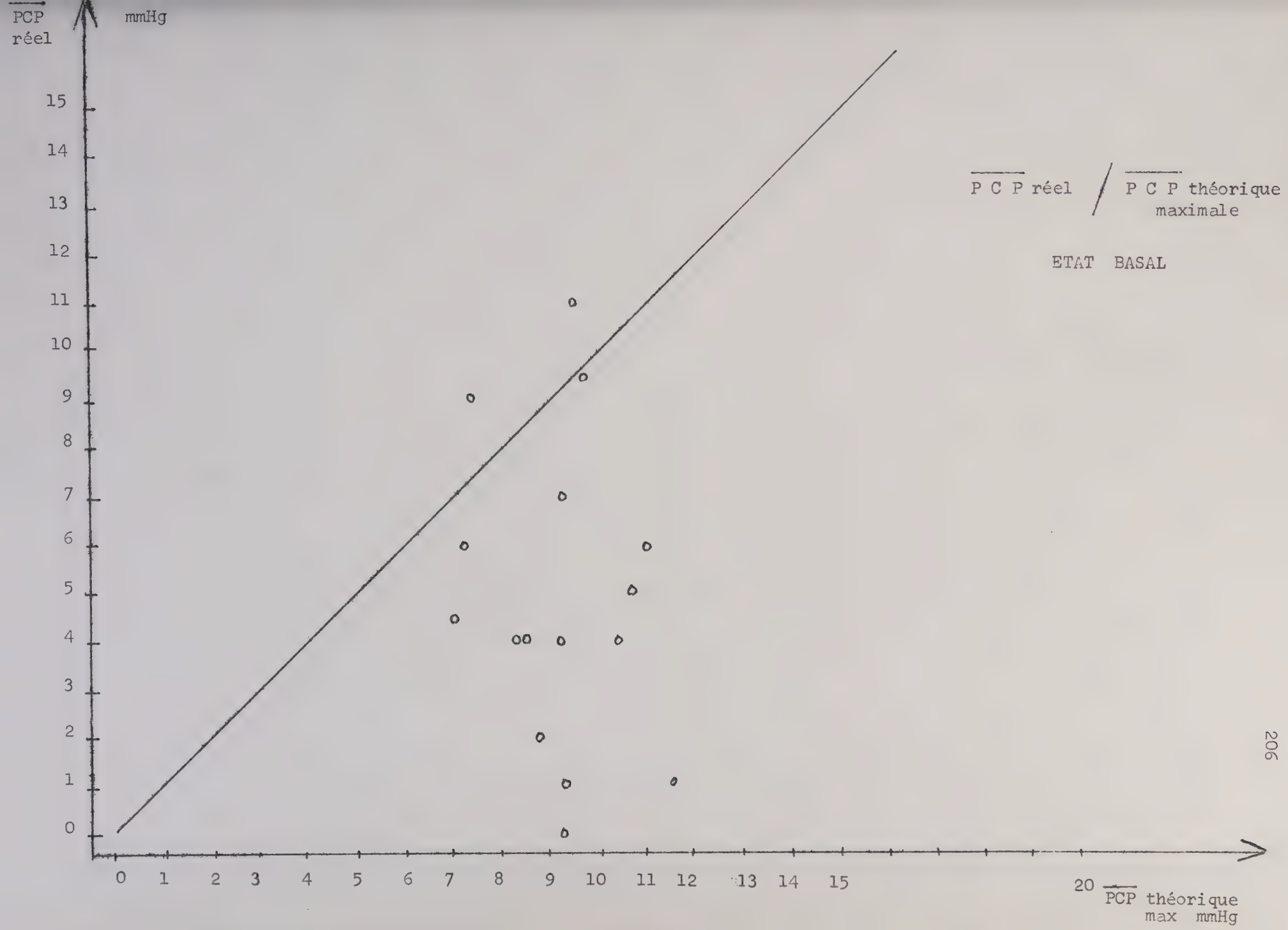

PAP mmHg
80
75
70
65
60
55
50

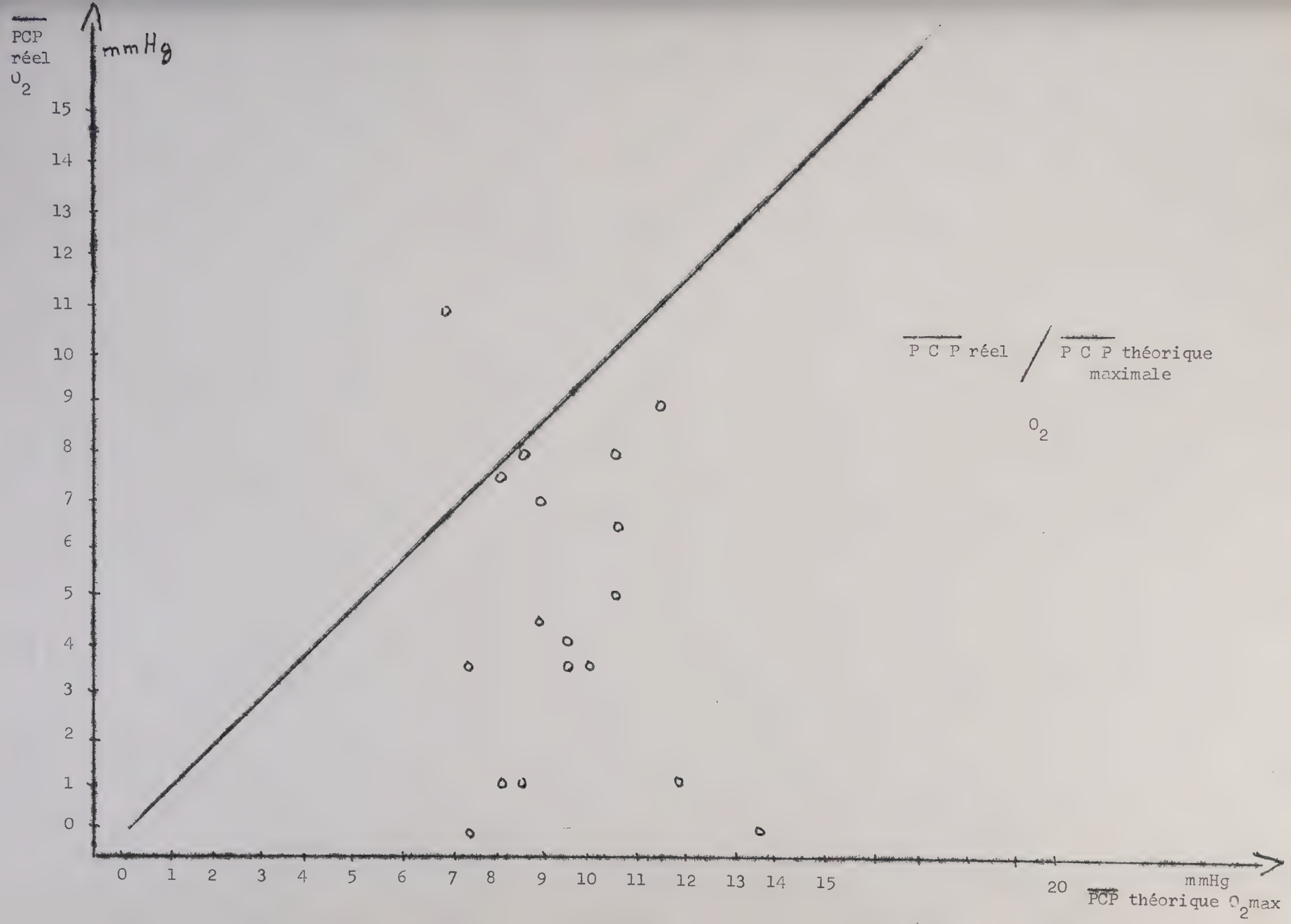

PAP/PCP
AIR REPOS : o r ± 0,0085
O2 : Δ r = 0,354
EFFORT : x r = 0,416
PCP mmHg
40
35
30
25
20
15
10
9
8
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36

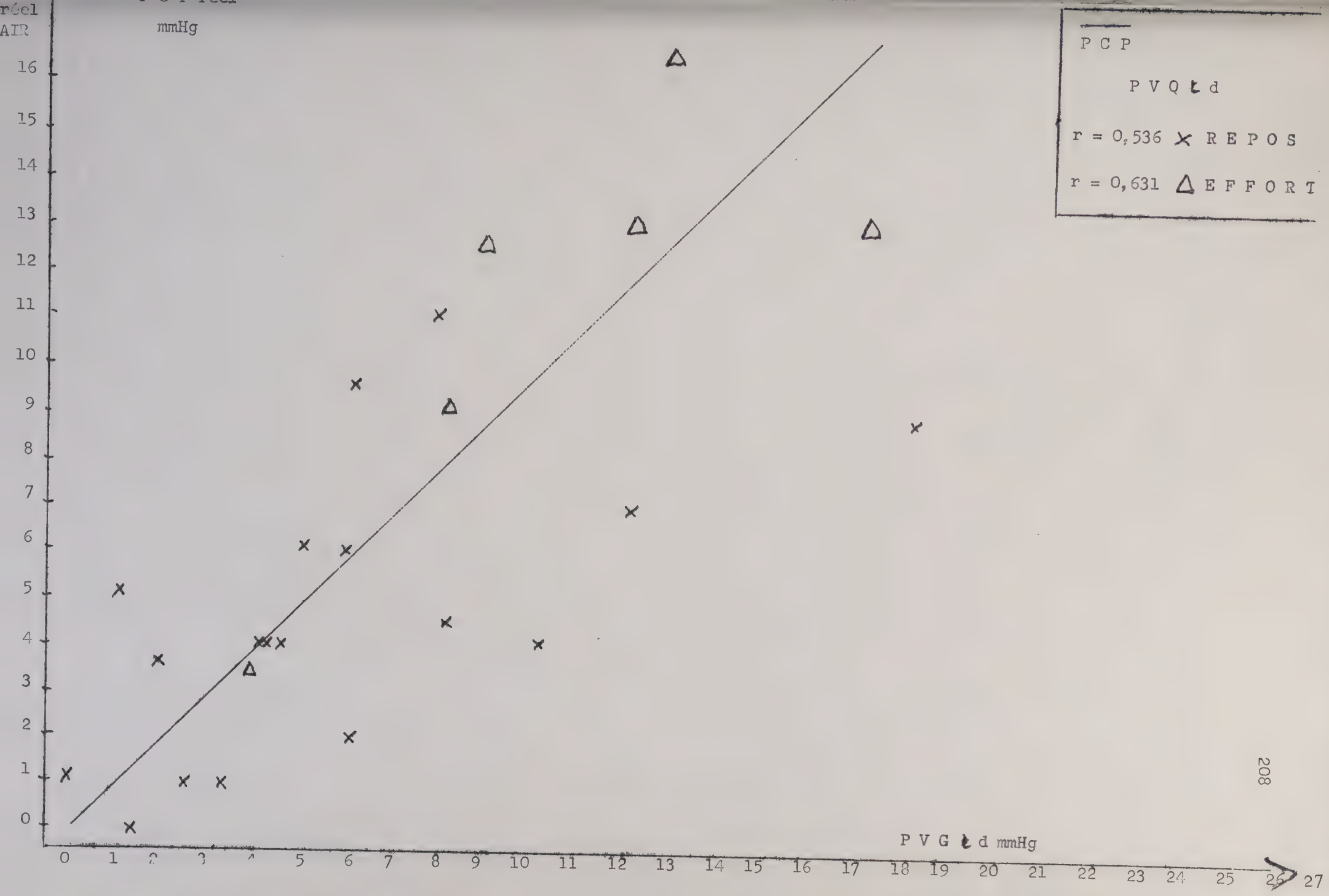

PAP AIR
PCP AIR
55
mmHg
50
45
40

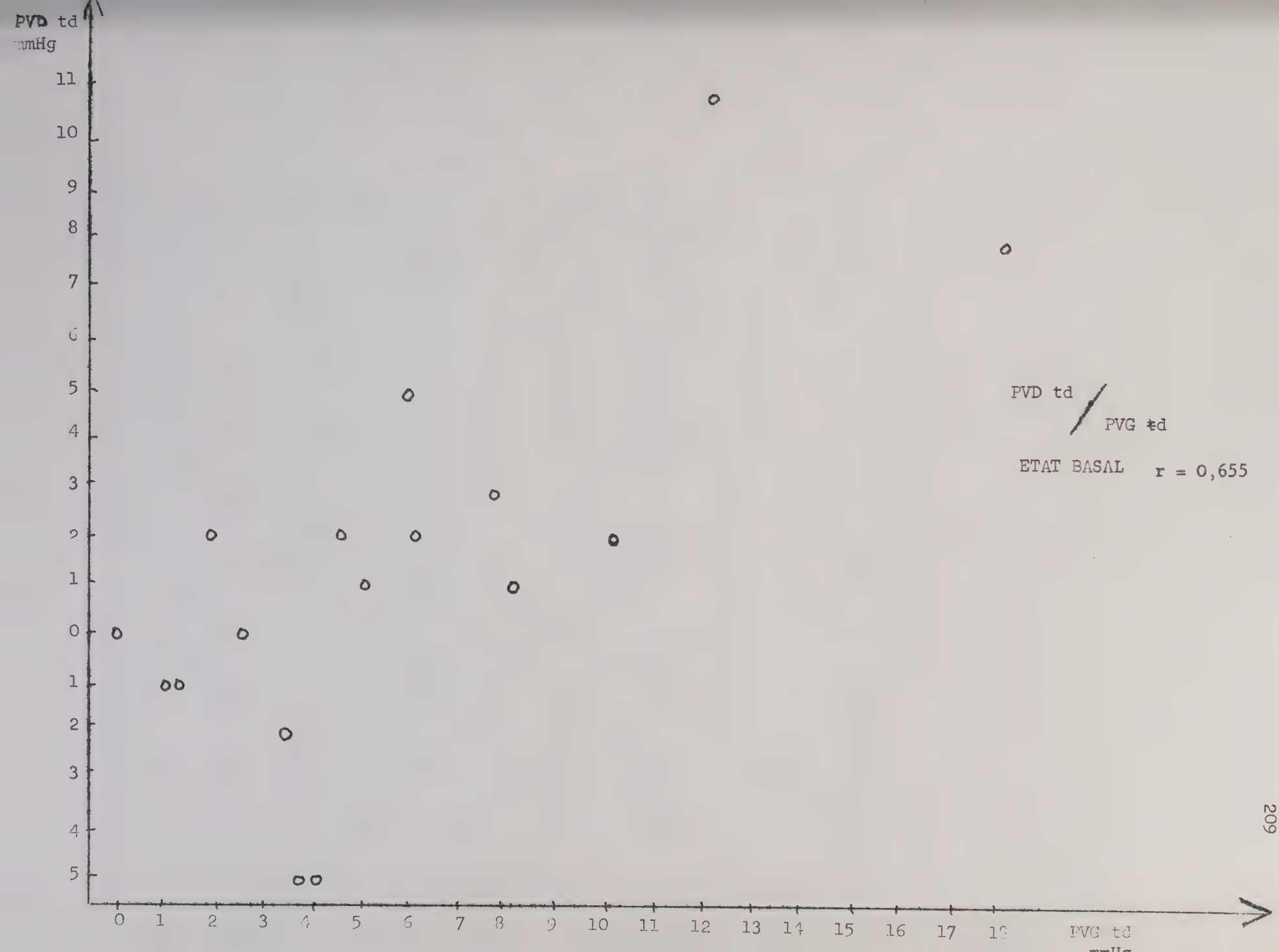

PAP /100 -Sa02 r = 0,746
PCP / 100 -Sa02 r = 0,215
Etat basal
100 - 5a02 p cent


$\overline{PAP}$ effort ○ mmHg
$\overline{PCP}$ effort △ mmHg
mmHg
80
70
60
50
40
30
20
10
0
5
10
15
20
25
30
35
100 - S_aO_2 pcent
effort


PCP réel
mmHg
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
20
PCP théorique max mmHg
P C P réel / P C P théorique maximale
ETAT BASAL


PCP réel O_2
mmHg
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 20
mmHg
PCP théorique O_2max
PCP réel / PCP théorique maximale
O_2


réel
AIR
mmHg
PCP
PVQ t d
r = 0,536 × REPOS
r = 0,631 △ EFFORT
PVG t d mmHg
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27


PVD td
mmHg
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
1
2
3
4
5
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
PVG td
PVD td / PVG td
ETAT BASAL r = 0,655

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous envisagerons succesivement les données observées à l'état basal n = 18, celles recueillies à l'effort (n =10) et celles observées au cours d'une inhalation d'O_2 100 p cent pendant 20mn.

ETAT BASAL

A - Ensemble du groupe de 18 patients -

1) Les 18 patients atteints de BPCO sont caractérisés sur les plans clinique et fonctionnel respiratoire par:

- l'absence de signes cliniques, d'insuffisance cardiaque au moment de l'investigation -
- un syndrome bronchoobstructif marqué
- une hypoxémie discrète ou franche (17 sur 18)
- une hypercapnie discrète ou franche (13 sur 18)
- une hypoventilation alvéolaire attestée par une corrélation très positive entre le taux de désaturation oxyhémoglobinée et le degré d'hypercapnie (r = 0,891 ***)

2) Sur le plan hémodynamique par

a) une capacité du sang en O_2 légèrement accrue

- un débit cardiaque normal
- un débit d'oxygène disponible sensiblement identique à celui des sujets normaux de même âge
- un taux d'extraction d'O_2 tissulaire légérement accru

Ces constatations permettent de souligner le rôle bénéfique des réajustements biologiques et hémodynamiques destinés à compenser l'hypoxémie et à assurer une oxygénation tissulaire satisfaisante

b) une compétence ventriculaire droite normale (16/18)

- une hypertension pulmonaire précapillaire avec résistances artérielles pulmonaires élevées de degré variable
- un travail systolique ventriculaire droit accru en valeur moyenne pour l'ensemble du groupe, mais normal dans 50% des cas
- une indépendance de la PAP et de la PVDtd (r = 0,300)

Ces constatations permettent de préciser que le retentissement hémodynamique de la BPCO se situe électivement au niveau artériolaire pulmonaire

La PCP n'est pas corrélée avec la PAP (r =-0,008) mais la PAP est hautement corrélée avec le gradient PAP - PCP (r = 0,977 ***)

D'autre part la PCP est indifférente aux désordres gazométriques, mais la PAP et le gradient PAP - PCP sont nettement liés à l'hypoxémie (***) et à l'hypercapnie (**), soulignant ainsi le rôle de l'hypoventilation alvéolaire dans la genèse de l'hypertension pulmonaire.

- La corrélation trifactorielle (PAP = f $(100-SaO_2) + H^+$) confirme les données établies par ENSON et FERRER (1964-1965) mais révèle la prépondérance de l'effet hypoxique sur le taux d'hypertension pulmonaire.
  (élévation de 11mmHg de la PAP pour 10% de désaturation oxyhémoglobinée
  élévation de 2,5 mmHg de la PAP pour un accroissement de 10 nM/L d'ions (H^+)

c) Les pressions systémiques (Aortiques) sont en valeur moyenne, normales, inférieures aux valeurs théoriques tenant compte de l'âge et du débit cardiaque. Cependant 3 sujets peuvent être considérés comme discrètement hypertendus (PAo = 106% de la valeur théorique).

- Les résistances systémiques sont en règle inférieures aux valeurs théoriques.

- La pression ventriculaire gauche télédiastolique (PVGtd) est normale (inférieure à 12mmHg) sauf dans 2 cas où elle atteint 12,5 et 18mmHg.

- Le travail systolique ventriculaire gauche est superposable à celui observé chez les sujets normaux du même âge.

- L'index de contractilité $\left(\frac{dp}{dt}\right)$ est normal sauf dans 1 cas (inférieur à 20 cycles s^{-1}) PI

Ces constatations permettent d'établir que sur 18 cas, 1 seul malade présente une diminution concordante de la compliance et de la contractilité ventriculaire gauche; un deuxième patient est affecté d'une discrète diminution de la compliance ventriculaire gauche.

Pour l'ensemble du groupe de 18 malades, la PVGtd demeure indépendante des désordres gazométriques (SaO_2 : r = -0,144
$PaCO_2$: r = -0,123)
et du taux d'hypertension artérielle pulmonaire (r = 0,005)

La concordance de PCP et de PVGtd (r = 0,623 **) précise la fiabilité de l'estimation de la PVGtd par la mesure de la PCP.

Il semble, d'autre part, que l'augmentation du barrage artériolocapillaire (PAP - PCP) et son corollaire $100-SaO_2$ soient susceptibles d'amenuiser la pression systolique du VG (PVGS) r = -0,629 et - 0,685 ** .

Un liaison paraît s'établir entre la PVGtd et la PVDtd (r = 0,655 **). Une telle corrélation déjà mentionnée par BAUM (1971) est intéressante à souligner mais demande d'autres confrontations établies chez des patients parvenus au stade de la décompensation cardiaque.

- l'indice de la contractilité dp/dt n'est affecté ni par les désordres gazométriques PI (r inférieur ou égal à 0,300) ni par les pressions artérielles pulmonaires (r inférieur à 0,400); en revanche, il tend à s'amenuiser lorsque la PVGtd augmente (r = -0,531), confirmant ainsi la baisse de inotropisme ventriculaire lorsque la compliance diminue.

EN RESUME: la fonction ventriculaire gauche évaluée sur des mesures élémentaires chez 18 patients indemnes d'IVD actuel apparaît dans la grande majorité des cas, normale, indépendante des troubles gazométriques et du retentissement de la pneumopathie chronique sur la circulation pulmonaire.

La diminution concordante de la compliance et de la contractilité ventriculaire gauche observée chez un seul patient apparaît fortuite.

B - Parmi les 18 patients étudiés, il nous a paru intéressant d'isoler les sujets présentant un facteur de risque de cardiopathie ventriculaire gauche et de les comparer aux autres patients indemnes d'un tel facteur de risque.

C'est ainsi que la fonction ventriculaire gauche de 8 sujets (HTA discrète -diabète - coronaropathie) est confrontée aux données recueillies chez les 10 malades restants.

Nous n'avons trouvé aucune différence sensible en ce qui concerne la PCP, la PVGtd, et l'indice dp/dt /PI bien qu'il soit noté dans le groupe comportant un facteur de risque, une pression ventriculaire gauche systolique plus élevée, une tendance à l'augmentation du travail systolique VG et à l'accroissement des résistances systémiques.

Il semble, en conséquence, que la présence d'une HTA (discrète) ou d'une coronaropathie chez les sujets atteints de BPCO, n'accroissent pas le risque d'une dysfonction ventriculaire gauche. Il convient cependant de souligner que dans le groupe des 8 malades comportant un facteur de risque de cardiopathie ventriculaire gauche, les désordres gazométriques et l'hypertension pulmonaire apparaissent moins sévères que dans le groupe témoin. Une telle disparité peut perturber l'évaluation et conduit à tempérer les conclusions précédentes.

C - Une autre hypothèse de travail était de considérer les antécédents de poussées de défaillance ventriculaire droite comme un facteur de risque supplémentaire capable de favoriser une dysfonction du ventricule gauche.

A cet effet, 10 sujets affectés d'antécédents d'IVD sont comparés à 8 patients n'ayant jamais présenté de décompensation cardiaque.

Ici encore nous n'avons trouvé aucune différence sensible en ce qui concerne la PCP, la PVGtd et l'indice dp/dt/PI, bien que le groupe des sujets affectés d'antécédents d'IVD soit significativement plus sévèrement atteint que le groupe témoin (SaO_2 plus basse, hypercapnie et acidose plus élevées, hypertension artérielle pulmonaire plus marquée, travail systolique ventriculaire droit plus intense)

Les comparaisons qui viennent d'être rapportées confirment que, chez les 18 patients atteints de BPCO de gravité variable, ni les facteurs de risque vasculaire, ni les antécédents de décompensation cardiaque, ne permettent d'authentifier à l'état basal et en dehors de toute insuffisance cardio respiratoire une anomalie fonctionnelle du ventricule gauche.

EPREUVE D' EFFORT -

Le stress engendré par l'épreuve d'exercice musculaire revêt un très grand intérêt car il sollicite la mise en jeu de l'adaptation cardiocirculatoire et permet d'évaluer les réserves fonctionnelles du myocarde.

Il convient toutefois de souligner que l'intensité de l'effort supporté par les malades atteints de BPCO sévère est généralement très modeste, triplant en moyenne la consommation d'oxygène basale, et que le régime stable ne peut être obtenu que dans un petit nombre de cas.

C'est la raison pour laquelle les documents recueillis au cours de l'effort ne concernent que 10 sujets dont la condition cardiorespiratoire est, bien entendu, moins détériorée que chez les patients incapables de réaliser le test.

Chez ces 10 malades, l'effort engendre une baisse significative de la PaO_2, une désaturation oxyhémoglobinée dans 60% des cas et une aggravation de l'hypercapnie dans 80% des cas.

- L'hypoventilation alvéolaire persiste (r = 0,872 *** entre SaO_2 et $PaCO_2$).

- L'augmentation du débit cardiaque, comparée à celle des sujets normaux du même âge est très satisfaisante: la valeur observée au cours de l'effort atteint le double de la valeur basale.

- L'augmentation du volume systolique est nettement significative

- Grâce à une augmentation significative de la capacité du sang en oxygène (+ 1,3 vol p cent en moyenne) le débit d'oxygène utilisable (QaO_2 = 1191 ml/m^2/:mn) est superposable à celui observé chez les sujets normaux de même âge (1016 ml/m^2/mn) rendant peu probable une hypoxie tissulaire d'effort.

- Les pressions systoliques, diastoliques et moyennes de l'artère pulmonaire atteignent une valeur double de la valeur basale. Elles sont toujours nettement supérieures aux valeurs théoriques obtenues chez des sujets de même âge et ayant un débit cardiaque identique.

La PAP est étroitement corrélée avec SaO_2 (r =0,882 ***,) $PACO_2$ (r = 0,755 **) et H^+) (r = 0,727**)

- La pression capillaire pulmonaire subit une nette augmentation atteignant une valeur approximativement triple de la valeur basale.

Si on compare les données recueillies chez les patients à la PCP théorique tenant compte de l'âge et du débit cardiaque, les valeurs moyennes sont identiques. La PCP n'apparaît franchement pathologique (supérieure à 20mmHg) que chez 2 patients.

La PCP est indépendante de l'hypoxie, de l'hypercapnie et de la PAP.

- Les résistance artérielles pulmonaires baissent légèrement mais demeurent néanmoins anormalement élevées par rapport aux valeurs théoriques.

-

- Les pressions systémiques (aortiques) s'élèvent significativement comme celà est la règle au cours de l'exercice musculaire.
  4 sujets sur 10, dont la pression systémique atteint une valeur supérieure à la valeur théorique peuvent être considérés comme des hypertendus potentiels . L'élévation des pressions systémiques est indépendantes des troubles gazométriques.

- La pression ventriculaire gauche télédiastolique (PVGtd) suit l'évolution de la PCP : la valeur basale est triplée.
  Mais, par rapport aux valeurs théoriques, 2 malades seulement peuvent être crédités d'une élévation anormale de la PVGtd, (supérieure à 20mmHg) . La PVGtd comme la PCP est totalement indépendante de l'hypoxie, de l'hypercapnie et de l'élévation de la PAP.

- L'expression graphique des pentes de fonction ventriculaire gauche établie entre le travail systolique ventriculaire gauche et la pression ventriculaire gauche télédiastolique au repos et au cours de l'effort, fait apparaître un léger aplatissement de la pente chez 3 sujets: 1 sujet ayant des antécédents d'IVD, 1 sujet hypertendu, 1 sujet atteint d'HTA et de coronaropathie.

- Les indices de la contractilité n'ont pas été enregistrés au cours de l'effort.

En conséquence, l'épreuve d'effort détecte chez 10 patients 3 cas de dysfonction ventriculaire gauche: chez 2 d'entre eux une pathologie ventriculaire gauche autonome indépendante de l'affection respiratoire, peut être suspectée.
L'élévation de la PCP et de la PVGtd n'apparaît pas liée à l'hypoxie, à l'hypercapnie ou au degré d'hypertension pulmonaire.

INHALATION D' OXYGENE 100 p cent -

L'utilisation de l'inhalation d'oxygène dans la thérapeutique de certaines affections cardiaques ou pulmonaires a conduit de nombreux auteurs à étudier les effets de l'oxygène sur les différents paramètres circulatoires et respiratoires.

Le tableau A tente de résumer les effets de l'inhalation d'O_2 100% mentionnés dans la littérature d'une part chez les sujets normaux, d'autre part chez les malades atteints de BPCO.

Les difficultés d'un tel recensement apparaissent d'emblée: les renseignements fournis ne concernent qu'un petit nombre de paramètres sur un nombre restreint d'observations; l'intérêt des auteurs porte soit sur la ventilation, soit sur la circulation systémique, soit sur la circulation pulmonaire.

La méthodologie employée est variable; le temps d'inhalation n'est pas toujours précisé, la mesure du débit cardiaque fait appel à des méthodes disparates (principe de Fick, dilution de colorants ou d'isotopes, ballistocardiographie, méthode à l'acétylène).

Le principe de Fick tel qu'il est utilisé dans notre étude est passible de critiques: la consommation d'oxygène est en l'occurence difficile à contrôler. L'assimilation de la VO_2 sous O_2 à la VO_2 sous air ambiant employée par Karetzky (1971) et par nous mêmes, n'est peut-être pas le reflet de la réalité.

Les données concernant l'hémodynamique du coeur gauche ne sont pas, à notre connaissance, rapportées.

Malgré ces imperfections, certains faits paraissent bien établis:

- chez les sujets normaux l'inhalation d'O_2 100 p cent engendre après une diminution initiale bien mise en évidence par Dejours (1962), une augmentation de la ventilation pulmonaire totale, ce qui explique l'éventualité d'une discrète alcalose respiratoire (Vale 1970, Karetzky 1971).

Le devenir de la PAP est pratiquement inconnu.

En revanche, la pression systémique augmente pour tous les auteurs dans des proportions modestes (9 références).

l'index cardiaque diminue (9 références sur 10)
ainsi que la fréquence cardiaque (5 références);
les résistances systémiques augmentent légèrement (5 références sur 6);
l'index systolique le plus souvent ne subit pas de variation (4 références sur 5);

- chez les sujets atteints de BPCO les résultats obtenus au cours de l'inhalation d'O_2 100 p cent sont moins homogènes: le devenir de la ventilation totale est rarement signalé . Elle tend à diminuer (Tourniaire in Thèse de Faucon 1958 , Horsfield 1968 et s' accompagne d'une tendance à l'acidose hypercapnique.

La PAP baisse pour la plupart des auteurs 5 références sur 6 ou évolue de façon variable (Tourniaire 1958).

Les résistances artérielles pulmonaires ont tendance à diminuer (3 références sur 4)

- Les pressions systéniques sont rarement mesurées: leurs variations paraissent insignifiantes (3 références)

- L' index cardiaque subit une évolution discordante: diminution (3références sur 6) augmentation (2 références sur 6) sans changement (1 référence sur 6).

- La fréquence cardiaque diminue (1 référence)

Chez les 18 patients faisant l'objet de la présente étude, l'inhalation d' O_2 100 p cent fait apparaître les constatations suivantes :

- Sur le plan ventilatoire et hémodynamique métabolique

  - la ventilation totale (**) et la ventilation alvéolaire (***) sont significativement diminuées (14 % et 13% en moyenne); l'hypercapnie (**) et l 'acidose (**) s'aggravent de façon significative (respectivement 10% et 7%).

  - la diminution de la fréquence cardiaque est modeste et non significative.

  - l'index cardiaque et l'index systolique ne subissent pas de variations concordantes.

  - le débit d'oxygène utilisable augmente de 33%, ce qui explique une franche diminution du taux d'extraction d'oxygène.

- Sur la circulation pulmonaire

  - la $\overline{PAP}$ et les résistances artériolaire pulmonaires subissent une diminution discrète et non significative ; malgré la correction de l'hypoxémie, les $\overline{PAP}$ demeurent pathologiques et restent positivement corrélées avec les ions H^+ (*) et la $PaCO_2$ (**) plaidant en faveur d'un effet vasoconstricteur de l'acidose hypercapnique.

  - la PCP n'est pas affectée par l'inhalation d'oxygène et demeure indifférente aux ions H^+, à l'hypercapnie et à la PAP.

  - Nous n'avons pas retrouvé , dans la présente étude, l'effet conjugué de l'oxygénation et des variations de l'hypercapnie qui pourraient expliquer , selon TOURNIAIRE et COll (1958) la variabilité de la réponse artérielle pulmonaire à l'inhalation d'oxygène.

- En revanche les corrélations différentielles font apparaître une liaison entre la baisse de la PAP et la diminution de la fréquence cardiaque, baisse d'autant plus sensible que la désaturation oxyhé - noglobinée est plus importante. La variation de la PAP apparaît indifférente aux variations modérées des ions H^+ et de la $PaCO_2$.

- L'abaissement de la PAP apparaîtrait ainsi tributaire d'un phénomène hémodynamique général et de la correction de l'hypoxémie.

- <u>Sur la circulation systémique et coeur gauche</u>

  - les résultats concernant la circulation systémique confirment les données de la littérature rapportées chez les sujets normaux:

    - la pression systémique ($\overline{PAo}$) augmente(7% * n = 9) ainsi que la PVG systolique (11% *** n = 18).

    - les résistances systémiques ont tendance à augmenter , mais la dispersion des valeurs et le petit nombre d'observations (n=9) expliquent que le test statistique ne soit pas significatif.

    - La PVGtd s'élève de façon concordante et très significative (***) de 34% en moyenne.

    - la PVGS et la PVGtd sont indifférentes aux ions H^+ et à l'hypercapnie, rendant peu probable un effet direct des désordres acido-basiques sur le coeur gauche.

    - Le travail systolique ventriculaire gauche, corollaire de l'élévation de la pression systémique subit une augmentation discrète de 13% en moyenne (*).

    --L'indice de contractilité dp/dt/PI di - minue faiblement, de 5% en moyenne, mais de façon concordante et significative (**). Sa variation est indifférente aux variations des ions H^+ (r = - 0,273) et de la $PaCO_2$ (r = - 0,190) ainsi qu'au taux de désaturation oxyhémoglobinée initial (r= - 0,328) rendant peu probable un effet stimulant de l'hypoxie et de l'hypercapnie <u>chroniques</u> sur la force contractile du myocarde.

- Ces résultats différent des faits observés au cours des expérimentations d'ypoxie et d'hypercapnie aigües où il a été démontré une augmentation des catécholamines circulantes (CHIONG 1972 , SORBINI 1976) responsables d'une augmentation du débit cardiaque et de l'inotropisme myocardique.

- En fait, dans la présente étude, les variations de l'indice de contractilité ne sont corollées qu'avec les variations de la fréquence cardiaque (r = 0,708 ***) répondant ainsi à un phénomène hémodynamique général.

Le mécanisme des effets hémodynamiques de l'inhalation D'O_2 100 p cent sur la circulation systémique a suscité de nombreuses contreverses depuis la constatation par PARKINSON en 1912 d'un ralentissement discret mais significatif de la fréquence cardiaque chez l'homme normal soumis à l'inhalation d'oxygène.

- La diminution de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque est attribuée par DRIPPS et COMROE 1947 à un réflexe vagal engendré par la pression d'oxygène accrue sur les chemorécepteurs. Néanmoins actuellement, il est communément admis que l'hyperoxie a peu d'effet sur les chémo - récepteurs : le potentiel d'action des nerfs du corpuscule carotidien ne montre pas d'activité des chémorecepteurs lorsque la saturation artérielle en oxygène dépasse 97% (VON EULER 1939) ou lorsque la PO_2 artérielle dépasse 110mmHg (WITZLEB 1955).

- La diminution de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque, l'augmentation de la pression, des résistance systémiques et du travail systolique ventriculaire gauche ressemblent aux effets cardio - vasculaires de certains vasoconstricteurs (EGGERS 1962).

- L'effet vasoconstricteur périphérique de l'oxygène pourrait être une réponse localisée de la paroi vasculaire à l'augmentation de la PO_2 des tissus environnants. Cet effet vasoconstricteur accompagné d'une diminution du débit régional a été constaté sous inhalation d'oxygène au niveau de la rétine, du cerveau et du rein (DOLLERY 1964, KETY 1948, ABER 1964).

- L'effet vasoconstricteur périphérique pourrait être également le résultat global d'une stimulation centrale du système neurosympathique par augmentation de la PCO_2 du système nerveux central. (TENNEY 1956, PRICE 1960 cités par EGGERS).

- D'autre part . EKENDORFF(1947) , SOBOL (1962) ont montré que le débit coronarien est significativement diminué chez le chien pendant l'administration de l'oxygène 100 p cent. BOURASSA (1969) constate chez les patients atteints de coronaropathie soumis à l'inhalation d' O_2 100 p cent une diminution du débit coronarien qui pourrait être expliquée par une vasoconstriction coronarienne.

- Ainsi le déroulement des effets de l'oxygène 100 p cent pourrait être le suivant :

  - <u>Effet vasoconstricteur périphérique</u>

  responsable d'une augmentation de la pression systémique et d'un ralentissement de la fréquence cardiaque par un réflexe sinocarotidien. Le ralentissement circulatoire expliquerait la diminution du débit cardiaque.

  - <u>Sur le plan hémodynamique ventriculaire gauche</u>

  L'augmentation discrète de la PVGtd pourrait s'expliquer par l'effet STARLING en réponse à l'augmentation des résistances périphériques et du travail systolique (réaction superposable, à un moindre degré, à celle observée après méthoxamine.) et par une diminution de la compliance ventriculaire gauche relative à la vasoconstriction coronarienne et à la diminution du débit coronarien.

- La diminution de l'indice de contractilité pourrait relever du ralentissement circulatoire général et de la fréquence cardiaque en particulier (corrélation très significative entre Δ dp/dt/ PI et Δ FC) mais également de la vasoconstriction coronarienne.

- On ne peut cependant exclure un effet direct de l'oxygène sur le myocarde et une inhibition des récepteurs béta adrénergiques en particulier.

Quel que soit le mécanisme invoqué, l'inhalation d'oxygène 100 p cent apparaît responsable d'un ralentissement circulatoire modéré et d'un effet dépresseur discret sur la fonction ventri - culaire gauche.

L'hypothèse de travail était de déterminer dans quelle mesure l'effet dépresseur de l'oxygène pouvait être un élément révélateur d'une dysfonction ventriculaire gauche chez les patients atteints de BPCO.

L'incidence de l'hypoxie et de l'hypercapnie basales étant éliminée , nous avons comparé les réactions à l'oxygène observées chez 10 patients ayant présenté des antécédents de décompensation droite et dont la condition respiratoire et hémodynamique pulmonaire demeuraient sévères (Groupe I), à celles recueillies chez 8 sujets moins sévèrement atteints et indemnes d'antécédents d'insuffisance cardiaque (groupe II). L'âge des deux groupes est sensiblement identique.

- La PCP et la PVGtd sont significativement plus éle - vées (*) dans le Groupe I que dans le Groupe II. L'indice de contractilité dp/dt/PI est légèrement plus faible chez les sujets du Groupe I mais n'est pas discriminant.

- Les pentes de fonction ventriculaire gauche Wsystolique VG = f(PVGtd) établies pour les deux groupes entre les valeurs observées en air ambiant et celles recueillies sous oxygène font apparaître une différence sensible : la pente des sujets du Groupe I (antécédents d' IVD) est nettement moins abrupte que celle du Groupe II suggérant chez les premiers l'apparition d'un trouble de la compliance ventriculaire gauche sous l'effet de l'inhalation d'oxygène. (diagramme page 170)

Ainsi chez les sujets les plus sévèrement atteints et comportant des antécédents d' IVD semble-t-il exister une"susceptibilité " ventriculaire gauche particulière dont la nature est imprécise mais qui pourrait être consécutive à une détérioration progressive engendrée par les à coups hypoxiques, acidosiques, les poussées itératives d'insuffisance cardiaque, et probablement aussi par des facteurs individuels inhérents à l'âge et au terrain.

- Une telle hypothèse semble corroborée par les constatations de JEZEK et SCHRIJEN (1973) : chez les patients en état d'insuffisance cardiaque droite , la perfusion d'angio - tensine s'accompagne d'une élévation du travail systolique et d'un accroissement anormal de la PVGtd. Chez les patients indemnes d'insuffisance cardiaque la réaction à l'angiotensine est normale : élévation minime de la PVGtd pour une nette augmentation du travail systolique.

Dans un deuxième travail, ces mêmes auteurs (JEZEK et SCHRIJEN (1975) grâce aux mesures cinéangiographiques des volumes ven - triculaires gauches mettent en évidence chez les patients en état d'insuffisance cardiaque droite une augmentation des volumes télédiastolique et télésystolique ainsi qu'une diminution de la fraction d'éjection et de la compliance ventriculaire.

La fonction ventriculaire gauche des sujets indemnes d'insuffi - sance cardiaque droite est comparable à celle des sujets normaux.

De tels faits soulignent le caractère souvent inapparent de la dysfonction du ventricule gauche chez les patients atteints de BPCO sévère indemnes d indusfisance cardiaque droite, et la nécessité de recourir à une méthodologie complexe pour la révéler.

La prépondérance des troubles de la compliance ventriculaire gauche et l'absence d'un déficit patent de la contractilité laisse supposer la réversibilité de telles anomalies à la faveur de la correction de l'insuffisance respiratoire.

Les anomalies potentielles de la fonction ventriculaire gauche observées au cours des BPCO sévères justifient le maintien de la thérapeutique digitalo-diurétique après régression des poussées d'in - suffisance cardiaque.

T A B L E A U A

Effet de l'inhalation d'O2 100 pour cent, sur quelques paramètres respiratoires et hémodynamiques.

Relevé de la littérature.

Symboles ↑ augmentation significative

↓ diminution significative

↗ augmentation non significative

↘ diminution non significative

→ sans modification

Les références de WESTCOTT à WILSON, d'après AVIADO D.M.
the lung circulation - vol II
Pergamon Press édit. London 1965 P. 1137

/NORMAUX /	$\mathring{V}$	$\mathring{V}A$	H^+	PaCO2	PCP	PAP	PAos	PAoD	$\bar{P}Ao$	FC	IC	IS	W syst. VG	RAP	RAS	PVGS	$\dot{P}VGtd$	OP/dt/Pri
1963 COTES	↓								↑	↓	↓	→			→			
1970 VALE	↑		↓	↓														
1971 KARETZKY	↑	↑	↓	↓					↑	↓	↓	→			↑			
1958 BARRATT-BOYES						↓			↑		→			↓	↑			
1943 KEYS	↑								↑		↓							
1946 WHITEHORN							→	↑	↑	↓	↓	↓						
1946 OTIS	↑										↓							
1947 DRIPPS	↑										↓							
1962 DALY									↑	↓	↓	→			↑			
1962 EGGERS			→	→			↑	↑	↑	↓	↓	→			↑			
1948 ALVERYD	↑							↑	↑									
1969 BOURASSA									↑		↓		↓		↑			
/ BPCO /																		
1968 HORSFIELD	↓			↑	→	↓			→	↓	→	→						
1951 WESTCOTT						↓												
1951 DEXTER											↑			↓				
1952 MOUNSEY						↓					↑							
1952 STORSTEIN						↓			→		↓			↓				
1955 WILSON						↓					↓			↓				
1958 TOURNIAIRE (thèse FAUCON)	↓	↓	↑	↑		↑→			↑→		↓→			↑				
Présente Etude 18 cas	↓	↓	↑	↑	→	↓→	↑→ g	↑→ g	↑ g	↓→	→	→	↑	↓→	↑→	↑	↑	↓

CONCLUSIONS

Dix huit patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), dont l'âge moyen est de 64 ans, sont soumis à une étude hémodynamique des cavités droites, de la circulation pulmonaire, des cavités gauches du coeur et de l'aorte, à l'état basal (n = 18) , au cours de l'effort(n=10), et pendant une inhalation d'oxygène 100 p cent (n = 18) .

Le stade évolutif est variable : coeur pulmonaire confirmé avec antécédents d' IVD (10 cas), coeur pulmonaire au stade initial (6 cas), BPCO indemnes de retentissement sur la circulation pulmonaire et le coeur droit (2 cas).

L'évaluation fonctionnelle du ventricule gauche repose sur l'index cardiaque, l'index systolique,le travail systolique externe du VG, la pression ventriculaire gauche télédiastolique, la vitesse de montée de pression isovolumétrique (dp/dt) et l'index de contractilité dp/dt/PI max (PI = pression isovolumétrique correspondant à dp/dt max).

Les différents paramètres ressortissant à l'hémodynamique métabolique et à l'hémodynamique pressionnelle droite et gauche, sont confrontés aux données recueillies chez 14 sujets normaux d'âge identique, ou à des valeurs théoriques tenant compte de l'âge et du débit cardiaque.

A des degrés divers, les différences observées portent essentiellement sur la présence de troubles gazométriques témoignant d'une hypoventilation alvéolaire, et d'une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire, indépendante de l'hémodynamique du coeur gauche.

La fonction ventriculaire gauche apparaît normale, sauf chez un seul patient dont les indices de compliance et de con - tractilité sont manifestement altérés. La fonction ventriculaire gauche demeure néanmoins indépendante des désordres gazométriques et et des modifications des pressions artérielles pulmonaires.

Huit patients comportant des facteurs de risque d'affec - tions cardio-vasculaires systémiques (diabète , coronaropathie, hypertension systémique discrète) ont une fonction ventriculaire gauche superposable à celle observée chez les autres patients indemnes d'un tel risque.

DIX patients affectés d'antécédents d' IVD comparés à huit sujets n'ayant jamais présenté de décompensation cardiaque, n'offrent aucune différence sensible en ce qui concerne la PCP, la PVGtd et l'indice dp/dt / PI .

Ainsi ni les facteurs de risque vasculaire ni les antécédents de décompensation cardiaque ne permettent d'authentifier à l'état basal, et en dehors de toute insuffisance cardiores - piratoire, une anomalie fonctionnelle du ventricule gauche.

L'épreuve d'effort détecte chez 10 patients, 3 cas de dysfonction ventriculaire gauche; chez 2 d'entre eux, une pathologie ventriculaire gauche autonome, indépendante de l'affection respiratoire, peut être suspectée (hypertension systémique coronaropathie).

<u>L'inhalation d'oxygène</u> 100 p cent engendre une baisse de la pression artérielle pulmonaire dans la mesure où apparait une diminution de la fréquence cardiaque. L'abaissement de la pression artérielle pulmonaire est plus sensible lorsque la désaturation oxyhémoglobinée est initialement plus marquée, mais demeure indifférent aux variations de l'hypercapnie.

En outre, l'inhalation d'oxygène 100 p cent est respon - sable d'une augmentation discrète des pressions aortiques et du

travail systolique externe du ventricule gauche; parallèlement apparaît un effet dépresseur sur la fonction ventriculaire gauche : élévation significative de la pression télédiastolique et abaissement de l'indice de contractilité. Cet effet dépresseur est significativement plus marqué chez les sujets parvenus au stade de coeur pulmonaire confirmé et ayant des antécédents d'insuffisance ventriculaire droite.

EN RESUME, à l'état basal et à distance de tout épisode de décompensation cardiaque, l'altération de la fonction ventri - culaire gauche des patients atteints de BPCO apparait peu commune, et essentiellement fortuite (1 cas sur 18). Cependant, chez les sujets les plus sévèrement atteints et comportant des antécédents d' IVD, il semble exister une " susceptibilité " ventriculaire gauche particulière, qui pourrait expliquer les anomalies de la fonction ventriculaire gauche constatées par certains auteurs, uniquement, au cours des poussées de décompensation cardiaques.

De tels faits soulignent le caractère souvent inapparent de la dysfonction du ventricule gauche chez les patients atteints de BPCO sévère , indemnes d'insuffisance cardiaque droite, et la nécessité de recourir à une méthodologie complexe pour la révéler.

La prépondérance des troubles de la compliance ventriculaire gauche et l'absence d'un déficit patent de la contractilité laisse supposer la réversibilité de tels anomalies à la faveur de la correction de l'insuffisance respiratoire.

Les anomalies potentielles de la fonction ventriculaire gauche observées au cours des BPCO sévères justifient le maintien de la thérapeutique digitalo-diuretique après régression des poussées d'insuffisance cardiaque.

Le Président de la THESE

Pr. GONIN

Vu, le Directeur de l' U.E.R.
SUD-OUEST

Pr. NORMAND

Vu et Permis d'Imprimer

LYON, le 20 JANVIER 1977

Le Président de l' Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales.

D. GERMAIN

ALTSCHULE M.D. — Cor pulmonale : A disease of the whole heart
Dis Chest 41 : 398-403 1962

ALTSCHULER ST — Med. clin. Northam 57 851-61 Juillet 73
(biblio : 40)
Oxygen thérapy in pulmonary disease oxygen us and toxicity.

AMTORP O — UGESKR Laeger 135 743-5 23 avril 73 (DK)
Acute pulmonary edema in patients with chronic pulmonary disease and right sided heart failure

ASHLEY WN — Am Heart J 90 (4) 463-7 oct 75
Pulmonary arterial oxygen saturation during treadmill exercise. A discriminative index of functional class.
vol 17 n° 1 Jan 76

ASMUSSEN E et CHIODI H — The effect of hypoxemia on ventilation and circulation in man;
Am J Physiol 1941 132 426-436

ABER et coll. — The effects of acute changes in inspired oxygen concentration on cardiac, respiratory and renal function in patients with chronic obstructive airways disease
Clin. Sc: 26 : 133, 1964

ADDIS G.J. — Effect of "100 %" oxygen breathing on mixed venous oxygen pressures
Scot. Med.J. 10 : 215-217

BAHLER RC. et coll. Assessment of left ventricular function in chronic obstructive pulmonary disease
Chest 1975 68 132-133

BALDWIN E.F. et coll. Pulmonary insufficiency
Physiological classification clinical methods of analysis standard values in normal subjects
Medicine 1948 27 243-278

BANUS M.G. et coll. The sensitivity of the respiratory center to hydrogen ion concentration
Am J Physiol 1944 142 121-130

BARACH et coll. Chest 66 112-3 Août 74
Hypercapnia in chronic obstructive lung disease an adaptive response to low flow oxygen therapy

BAUM GL. et coll. Left ventricular function in chronic obstructive lung disease
New Engl J Med 1971 285 361-365

BAUMAN. DJ et coll. Am J Med Sci 265 281-5 An.73
Decreased oxygen consumption in cardiac patients with severe reduction in cardiac output Sept 73

BEAN J.W. Effects of oxygen at increased pressure
Physiol Rev 1945 25 1-147

BEMIS CH.E. et coll. Influence of right ventricular filling pressure on left ventricular pressure and dimension Circulat Res 1974 34 498-504

BENZA GC. et coll. Simultaneous right and left heart catheterization and transmural pressure in chronic obstructive lung disease. In : Progress in Respiration Research vol. 9 : Pulmonary hypertension J. Widimsky ed., Karger, Basel, 1975, pp. 55-62

BERGOFSKY E.M. et coll. Am J Med USA 1974 57 n° 3 378-394
Mechanisms underlying vasomotor regulation of regional pulmonary blood flow in normal and diseases states

BERNARD R. et coll. Bull Who 49 155-65 1973
Correlations between ECG and pulmonary arterial pressure in chronic pneumopathies

BESSE P. BRICAUD H. Moyens d'étude de la performance cardiaque chez l'homme
Revue Prat. 5 VII 1972 XXII 19 20 21
pp 2911-2957

BESSE P. et coll. Les propriétés mécaniques et contractiles du myocarde humain
Arch mal du coeur 1971 64 461

BHARGAVA RK. et coll. Relationships between ischemic heart disease and chronic diffuse pulmonary disease
Chest 1971 59 254-261

BINET L. et coll. Modifications de l'électrocardiogramme au cours de l'anoxémie aigüe chez le chien
C.R. Soc Biol 1937 125 318

BJURSTEDT H.A.G. Interaction of centrogenic and chemoreflex control of breathing during oxygen deficiency at rest Acta physiol scandinav 1946 12 suppl 38 1-88

BOHR C. Uber die spezifische Tätigkeit der Lungen bei der respiratorischen Gasaufnahme und ihr Verhalten zu der durch die Alveolarwandstattfindenden Gasdiffusion Skandinav Arch Physiol 1909 22 221-280

BOHR C. et coll. Uber einen in Biologischer Beziehung wichtigen Einfluss den die Kohlensäurespannung des Blutes auf dessen Sauerstoffbindung übt Scandinav Arch Physiol 1956 9 201-204

BOWDITCH H.P. Uber die Eigenthümlichkeiten der Reizbarkeit Walche die Muskelfasern der Herzen zeigen Arbeiten aus der Physiologischen Anstalt Leipzig 1871 6 139-176

BRANDFONBRENNER M. et coll. Changes in cardiac output with age Circulation 12 : 557-566, 1955

BRAUNWALD E.ROSS J. The ventricular end-diastolic pressure : appraisal of its value in the recognition of ventricular failure in man Am J Med 34 : 147-150 1963

BRUNNER P. et coll. Fortschr d : med (D) 1975 93 n° 12 589-593 Morphologische Grundlagen der respiratorischen Insuffizienz und des chronischen Cor pulmonale

BURROWS B.KETTEL L. et coll. Patterns of cardiovascular dysfunction in chronic obstructive lung disease N Engl J. Med 286 : 912 1972

BOURRET — Thèse Lyon 1972

BARRATT-BOYES B.G. et coll. — Cardiac output and related measurements and pressure valves in the rigt heart and associated vessels, together with an analysis of the hemodynamic response to the inhalation of high oxygen mixtures in healthy subjects. J.Lab. Clin. Mad. 51 : 72-90

BARRATT-BOYES et coll. — The oxygen saturation of blood in the venae cavae, right-heart chambers, and pulmonary vessels of healthy subjects. J.Lab. Clin.Mad 50:93-106

BENEDICT et coll. — Effects on men at rest of breathing oxygen-rich gas mixtures Am. J.Physiol 28 : 1-28

BOURASSA (M.G.) et coll. — The effects of inhalation of 100 p cent oxygen on myocardial lactate metabolism in coronary heart disease
Am J. Cardiol 1969, 24; 172-177

BATEMAN IR CAMERON — Effets de l'hypercapnie chronique sur le pH intra-cellulaire et les electrolytes du myocarde chez le rat hypoxique chronique
Bull. Europ. Physiopathologie Resp.
1976 - 12 227 - 228

COLTON CK et coll. — J Appl physiol 35 307-9 Août 73
Mechanism of oxygen transport augmentation by hemoglobin.
Nov. 73

COMROE J.H. et coll. — The Lung Clinical physiology and pulmonary fonction tests.
1 vol 390 p. Chicago 1962 Year Book Pub éd.

COTES J.E. et coll. — Effect of breathing oxygen upon cardiac output, heart rate, ventilation, systemic and pulmonary blood pressure in patients with chronic lung disease.
Clinical Science 1963 - 305 - 321

THE CRITERIA COMMITTEE of th New York Heart Association Nomenclature and Criteria for Diagnosis of the Heart and Great Vessels.
Ed. 7 Boston 1973, Little, Brown and Co.

CROONEN F. et coll. — Ergonomics 17 113-7 Jan 74
Oxygen uptake calculated from expiration volume and oxygen analysis only.

CROSBIE WA. et coll. — QJ Med 43 215-30 Avril 74
Cardiopulmonary function of congested lungs.

CUNNINGHAM D.J.C. et LLOYD B.B. — The regulation of Human Respiration
1 vol 591 p. Oxford 1963 Blackwell éd.

CHIONG (H.A.) et coll. — The sympatho adrenal system in the cardiac vascular responses to hypoxia in the dog
Canad.J. Physiol. Pharmacol.
1972, 50, 674 - 683

DALY WJ
et coll.
Effects of oxygen breathing on the heart rate blood pressure, and cardiac index of normal men resting, with reactive hyperemia and after atropine.
Clin. Invest. 1961 - 41 - 126.

DAMSGAARD T.
et coll.
Acta med Scand Suède (974 196 n° 1-2 103-108
Prognosis in severe chronisc obstructive pulmonary disease.

DASKALOV TR.
et coll.
Vutr Boles 11 (5) 38-45 1972
Phase analysis of the left heart ventricle in loading of the right heart caused by chronic non specific diseases of the lung.

DASKALOV TR.
et coll.
Vutr Boles 13 (1) 39-45 1974
Significance of chronic hypoxia hypercapnia and acidosia in the incidence of pulmonary hypertension in patients with chronic non specific lung disease.

DAUM S.
et coll.
Oxygen therapy in chronic cor pulmonale
Verh Dtsch Ges Inn Med 81 : 499-500 1975

DAVIES H. et
OVERY HR.
Chest 1970 58 8.14
Left ventricular function in cor pulmonale

DEAN T. et
MASON MD.
Regulation of cardiac performance in Clinical Heart disease
Interactions between contractile state.
Mechanical abnormalities and ventricular compensatory mechanism.
Am J Cardiol 1973 XXXII 437-449

DEJOURS P.
et coll.
Stimulus oxygène de la ventilation au repos et au cours de l'exercice musculaire à basse altitude (50 m) chez l'homme.
Rev. Franç. études clin. et biol. 1958 3 105-123

DENOLIN H.
Le coeur pulmonaire chronique en médecine interne.
Verh Deut Ges Kreislaufforsch 21 217 1955

DENOLIN H.
et coll.
ASPECTS PHYSIOPATHOLOGIQUES de la circulation pulmonaire. Le problème de l'Hypertension pulmonaire chronique.
Acta Clin. Belg. 8 647 1953

DENOLIN H. and
LEQUIME J.
Les modifications circulatoires dans le coeur pulmonaire chronique.
Arch Mal Coeur 5 : 391-1951

DENOLIN H.
Le ventricule gauche dans les bronchopneumopathies chroniques obstructives.
Bull. Euro. physiopath. respir.
1976, XII, N° 3, 407-413

DEVITSKIJ BS.
et coll.
Kardiologiya SSSR 15 N° 6 88-93
Signes ECG précoces du CPC

DEXTER L.
et coll.
The effect of chronic pulmonary disease (cor pulmonale and hypoxia) on the dynamics of the circulation in man
Trans Assoc Am Physicians 64 : 226-236 1951

DOLINSKY A.
et coll.
Cas. Lek Cesk 112 105-8 Jan 73
Changes of the cardiac volume in chronic obstructive pulmonary disease during respiratory and cardiac failure.

DOWNING SE.
et coll.
Influence of hypoxemia et acidemia on left ventricular function.
Am J Physiol 210 : 1327 1966

DRIPPS-COMROE
The effect of the inhalation of high and low oxygen concentrations on respiration, pulse rate, ballistocardiogram and arterial oxygen saturation (oximeter) of normal individuals
Am. J. Physiol. 149:277-291

DOLLERY et coll.
High oxygen pressure and the intinal blood vessels. Lancet, 2 : 291, 1964

EDELMAN NH et coll. Prev med 2 (1) 34-42 Mars 73
Early detection of chronic pulmonary disease

EDWARDS C.W. et coll. Thorax 1974 29 75-80
Left ventricular hypertrophy in emphysema

ENSON Y. et coll. Trans Assoc Am Physicians 88 248-55 1975
Pulmonary hypertension in intertitial lung disease : relation of vascular resistance to abnormal lung structure

ETSYON J. et coll. Estimation of cardiac output from respiratory data p 237 260 in :
Inbar GF. ed. Signal Analysis and pattern recognition in biomedical engineering
New York Willey 1975 QT 34 1685 S 1974

EGGERS, G.W. et coll. Hemodynamic responses to oxygen breathing in man J. Appl. Physiol. 17 : 75-79

ECKENHOFF J.E. et coll. Cardiac oxygen metabolism and control of the coronary circulation Am. J.Physiol. 149 : 634, 1947

VON EULER (V.S.) et coll. The excitation mechanisms of the chemoreceptors of the carotid body
Scand Arch Physiol.
1939, 83, 132

FAUCON M. L'inhalation d'oxygène chez les emphysémateux au stade du coeur pulmonaire chronique
Thèse Lyon 1958

FELIX R. et coll. Entwicklungsstadien die Insuffizienz und die Differentialdiagnose des cor pulmonale aus röntgendiagnostischer Sicht
Bull sign CNRS 1975 n° 9

FERRER M.F. et coll. Am Heart J 1975 89 n° 5 657-664
Cor pulmonale present day status

FERRER MI Disturbances in the circulation in patients with car pulmonale
Bull NY Acad Med 41 : 942-958 1965

FISHMAN AP. Cor pulmonale
Hosp Practice May 1971 pp 101-117

FISHMAN A.P. et coll. The left ventricle in chronic bronchitis and emphysema
New England J Med 1971 285 402-404

FLANDROIS R. et coll. CRSOC Biol Paris 167 (1) 54-7 1973
Vol 16 n° 6 Juin 75
Influence of the rapidily of alveolar PO_2 increase on the ventilation response

FLUCK D.C. et coll. Left ventricular hypertrophy in chronic bronchitis
Br Heart J 28 : 92-97 1966

FORSTER R.E. Exchange of gases between alveolar air and pulmonary capillary blood : pulmonary diffusing capacity Physiol Rev 1957 37 391-452

FRANK MJ and LEVINSON GE. An index of the contractile state of the myocardium in man
J Clin Invest 47 : 1615 1968

FRANK MJ.WEISSE AB. et coll. Left ventricular coronary flow, metabolism and performance in chronic cor pulmonale
Circulation 38 (suppl 6) : 78 1968

FRANK M.J. et coll. Left ventricular function metabolism and blood flow in chronic cor pulmonale
Circulation 1973 47 798 806

FUMAGALLI G. et coll. Minerva Med 65 (92) 4899-903 22 Dec 74
Effects of oxygen therapy on the hematocrit value in hypoxemic chronic bronchopneumopathie

GAULT JH.
et coll.
Contractile state of the left ventricule in man : instantaneous tension velocity length relations in patients with and without disease of the left ventricular myocardium.
Cir Resp 22 : 451-463 1968

GLEASON W.L.
et coll.
Studies on the first derivative of the ventricular pressure pulse
J Clin Invest 1962 41 80

GONZALES SANTOS P.
Rev Clin Esp 129 15-26 1er avril 1973
Cor pulmonale ECG changes and their correlation with respiratory function test data

GOTTSEGEN G. et
TOROK E.
A clinicopathologic study of cor pulmonale with heart failure
Amer J Cardiol 2 : 441 1958

HALDANE J.S. et PRIESTLEY J.G. — Respiration (1 vol 493 p. Londres 1935) Oxford univ Press éd

HAMBURGER J. et coll. — Techniques de réanimation médicale et de controle de l'équilibre humoral en médecine d'urgence. 3e éd 1 vol 470 p Paris 1960 Ed Méd Flammarion

HARVEY RM et coll. — Cardiac output in Cor Pulmonale Arch. Kreisl. Forschr 1965 T1 46-47

HARVEY R.M. et coll. — Influence of chronic pulmonary disease on the heart and circulation Am J Med 10 : 719 1951

HASSELBACH K.A. — Neutralitatsregulation und Reizbarkeit des Atemzentrums in ihren Wirkungen auf die Kohlensäurespannung des Blutes.

HERCUS V.M. et coll. — Sodium exchanges in cardiac muscle J Physiol 1955 129 177-183

HERLES F. et coll. — Site of pulmonary resistance in cor pulmonale in chronic bronchitis Br Heart J 30 : 654-660 1968

HIRAKAWA S. et coll. — Jpn Circ J. 40 (1) 35-51 jan 76 Non Invasive assessment of the performance of the right heart during dynamic exercise; a study of the left sided heart disease.

HORSFIELD et coll. — The pulmonary circulation in chronic bronchitis at rest and during exercise, breathing air and 80 % oxygen Clin. Science 1968 - T 34 - 473

HUCKAUF H.
et coll.
Pneumologie (D) 1974 150 n° 2-4 271-275
Ein Beitrag zum Verhalten der Sauerstoffaffinität des Hämogolbins bei Patienten mit Chronish Obstruktiven Lungenerkrankunger.

HUGENHOLTZ P.G.
et coll.
Myocardial force velocity relationships in clinical heart disease
Circulation 1970 41 191

HUNTER PJ.
et coll.
J physiol (Lond) 241 (2) 87-88 sept 74
Development of a mathematical model of the left ventricle.

HUTCHISON D.C.
et coll.
Indian Heart J 27 (4) 260-73 Oct 75
Circulatory Studies in respiratory failure due to acute exacerbations of chronic obstructive airway disease and the effects of breathing 35 % Oxygen

JAEGER M et RIVIER JL Hypertension pulmonaire vasculaire acquise
Correlations hémodynamiques et ECG
Arch Mal Coeur 1972

JEZEK V.SCHRIJEN F. Left ventricular function in chronic
obstructive pulmonary disease with and
without cardiac failure
Clin Sci Med 1973 45 267-279

JEZEK V.SCHRIJEN F. Left ventricular function in chronic
bronchitis
Progress in respiration research vol 9 :
pulmonary hypertension
J Widinsky ed Karger Basel 1975 49-54

KATSAROS B.et coll. Wirkung der Bicarbonat-Alkalose auf die Lungenbelüftung beim Menschen. Bestimmung der Teilwirkungen von pH und CO_2 - Druck auf die Ventilation und Vergleich mit den Ergebnissen bei Acidose
Pflügers Arch ges physiol 1960 271 732-747

KATZ L.N. Analysis of several factors regulating the permormance of the heart
Physiol Rev 1955 35 91-106

KAZEMI H. et coll. Bull Physiopathol Respir Nancy Jan-Feb 74 10 (2) 267-72
Pulmonary vascular response to unilateral alveolar hypoxia : role of H^+

KELLY D.T. Left ventricular fonction in acute RV hypertension suppl. III
Circulation vol XIII OCTOBRE 1970 (642)

KELLY D.T.:Spotnitz et coll. Effect of chronic right ventricular volume and pressure loading on left ventricular performance
Circulation 44 : 403 - 409 (1971)

KHAJA F, and PARKER J.O. Right and left ventricular performance in chronic obstructive lung disease
Am HEART J. 82 : 319, 1971

KHAJA F.PARKER J.O. Rightand left ventricular performance in chronic obstructive lung disease
Amer Heart J. 1971 82 319-327

KIGER JP et coll. Exercise function tests in pneumology
Poumon coeur 30 (6) 395-401 1974

KITCHIN et coll. The effects of exercise and of breathing oxygen-enriched air on the pulmonary circulation in emphysema
Clin. Science - 1961 - T 21 - 93

KOK-JENSEN A. et coll. Scand J. resp Dis Denn 1974 55 n°2 120-128
Prognosis in severe chronic obstructive pulmonary disease-Relation to degree of obstructive age and sex and ECG changes suggesting cor pulmonale

KOUNTZ WB ALEXANDER HL et coll. The heart in emphysema
Am Heart J 11 : 163 - 172, 1936

KRALIOS AC.et coll. Myocardial oxygen consumption at constant left ventricular workload and varying arterial oxygenation
Cardiovasc Res 9 (6) 811-9 Nov 75

KRONGRADE E.et coll. Jan 73 Mai 73
Effect of breathing oxygen in patients with severe pulmonary vascular obstructive disease
circulation 47 94-100

LAMB D. — Heart weight and assessment of ventricular hypertrophy
In Recent Advances in Clinical Pathology, séries 6, edited by DYKE SC. London, Churchill Livingstone, 1973 p. 133-148

LANCET (1971) — Leading article. The left ventricle in chronic bronchitis
Lancet, 2, 1919

LEHMANN K. et coll. — Z Kardiol 63 (3) 236-42 Mars 1974
Clinical study based on autopsy findings
Right heart hypertrophy in patients with cor pulmonale evaluated using Frank's corrected orthogonal electro cardiogramm technic.

LEIGH J.M. et coll. — Anaesthesia 29.462-85 Juillet 74
The evolution of oxygen therapy apparatus

LEVIN D.L. et coll. — Cor pulmonale secondary to upper airway obstruction. Cardiac catheterization, immunologic, and psychometric evaluation in nine patients.
Chest 68 (2) : 166-71, Aug 75

LEVINE H.J. — Compliance of the left ventricle.
Circulation 46 : 423-426 (1972)

LEVY E. et coll. — L'insuffisance respiratoire chronique et son coût pour la Société française
Rev Fr Mal Resp 1974 2 n° 2 1011-1032

LINHART JW et coll. — Myocardial function in patients with coronary artery disease.
Am J Cardiol 23 : 379-386 1969

LOBACH EM.YA.
ZHIVOTKOVSKAYA I.A.
Vrach Delo USSR 1974 n° 5 29-31
Importance de l'hypoxémie et de l'hypercapnie dans le développement du coeur pulm. chez les malades atteints de pneumonie chronique

LOCKHART A.
Fonction du ventricule gauche dans la bronchite chronique.
Bull. Physio-path. Resp. 8 : 1448-1455 (1972)

LOCKHART A.
et coll.
Elevated pulmonary artery pressure at rest and during exercise in chronic bronchitis : Fact or fancy.
Clin Sci 37 : 503-517, 1969.

LOESCHCKE H.H.
et coll.
Differenzierung der Wirkungen von CO_2-Druck und Wasserstoffionenkonzentration im Blut auf die atmung beim Menschen
Pflüger's Arch ges Physiol 1960 270 461-466

LUPI H.
et coll.
Indices y mediciones radiologicas en la valoracion de la hipertension arterial pulmonar.
Inst. Cardiol Mexico 1975 45 n° 1 34-42

MASON D.T. et coll. Usefulness and limitations of the rate of rise of intraventricular pressure (dp/dt) in the evaluation of myocardial contractility in man
Am of cardiology 1969 - 23 - 516

MASON D.T. et coll. Time to peak dp/dt a useful measurement evaluating the contractile state of the human heart circulation 1965 32 (suppl.II)183

MASON D.T.et coll. Regulation of cardiac performance in clinical heart disease
Amer J. Cardiol 1973 32 437-448

MATTHAY RA.STEELE PP. ELLIS JH. Effect of Dextran loading on left ventricular performance in severe chronic airway obstruction
Am Rev resp Dis 1975 111 893-894

MCKEE PA et coll. The natural history of congestive heart failure : the Framingham Study
N Engl Med 285 : 1441 - 1146 - 1971

MEERSON FZ et coll. Kardiologica 15 (7) 70-8 Jul 75
Contractile function and the effectweness of oxygen utilization by the heart during adaptation to hypoxia

MICHELSON.N Bilateral ventricular hypertrophy due to chronic pulmonary disease.
Dis. Chest 38 : 435 - 446 (1960)

MILLARD FJC — The electrocardiogram in chronic lung disease.
Br Heart J 29 : 43-50 1967

MIRSKY I et coll. — Assessment of myocardial contractility in Children and young adults from ventricular pressure recordings
Am J. Cardiol 1971 27 359

MITCHELL G.A. — Cardiovascular innervation
1 vol 356p Edimbourg
1956 Livingstone éd

MITHOEFER et coll. — Response of the arterial PO_2 to oxygen Administration in chronic Pulmonary Disease
Ann. Intern. Med - 1971 - T 74 - 328 - 335

MORET PR. BOPP P. et coll. — Circulation coronaire et métabolisme du myocarde dans le coeur pulmonaire chronique
Cardiologia 1966 49 180-182

MORET P.R. et coll. — Recent Adv Stud Cardiac Struct Metab 2
559-66 1973
Cardiomyopathy and hypoxia

MORGAN D.B. et coll. — J. Sports Med Phys Fitness 16 (1) 38-44 Mar 76
The relation between heart rate and oxygen consumption during exercice

MORPURGO et coll. — M.G. Ital Cardio 5 (5) 617-22 1975
Chronic cor pulmonale Anatomical on functional entity ?

MURPHY ML. ADAMSON J et coll. Left ventricular hypertrophy in patients with chronic bronchitis and emphysema Ann intern Med 1974. 81 307-313

MURPHY ML. et coll. Chest 65 622-7 Juin 74 The electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy in chronic obstructive pulmonary disease

NEILL W.D. Effects of arterial hypoxemia and hyperoxia on oxygen availability for myocardial metabolism : Patients with and without coronary heart disease. Am J. Cardiol 24 : 166, 1969

NEJAD N.S. et coll. Assessment of myocardial contractility from centricular recordings. Cardiovasc Res 1971 5 15

OBERFIELD et coll. — Change in (A - a) PO_2 as a function of FI O_2 at a contant P I O_2 in normal men
J. appli. physiol. - 1971 - T 31 - 581 - 585

OLINIC L. et coll. — Rev Med Intern 27 (2) 121-7 Mar-Aps 75
Hypoxemia and hypercapnia in the devlopment of chronic cor pulmonale

OTIS A.B. — Physiological adaptation to the chronic hypoxia associated with right to left shunts of the circulation. A comparison with the hypoxia of high altitudes
XXXIe Congrès Internat Physiol Buenos-Aires 1959 14-16

PAUL R.J.
et coll.

Am J Physiol 228 (3) 915-22 mars 75
Relation between length isometric force and O_2 consumption rate in vascular smooth muscle.

QUIRET J.C.
et coll.
(CHU Amiens)

Lille med Fr 1974 19 n° 6 661-669
Dépistage de l'hypertension artérielle pulmonaire précoce dans les insuffisances respiratoires obstructives.

RABINOWITZ et coll. — Evidence for pulmonary venous obstruction in pulmonary emphysema
J. Labor. and clin. Med. 1962 - T 60 - 1006

RAHLF G. et coll. — Virchows Arch A. (D) 1975 366 n° 3 237-247
Der Linke Ventrikel bei chronischen cor pulmonale

RAO B.S. — Left ventricular failure secondary to chronic pulmonary disease.
Am J Med 45 : 229 - 241, 1968

REES H.A. — The recognition of coronary heart disease in the presence of pulmonary disease.
Brit Heart J 26-233, 1964

REICHEL G. et coll. — Left heart in cor pulmonale
Prax Pneumol 28 Suppl : 1082-7, Dec 74

RICE D.L. et coll. — Chest 66 (6) 628-32 Dec 74
Wedge pressure measurement in obstructive pulmonary disease

RICHARDS D.W. — Circulatory effects of hyperventilation and hypoventilation
In Handbook of Physiolog. Section 2 circulation, vol 3 edited by HAMILTON W.F., Dow P, Washington DC American Physiological Society 1965 pp. 1887 - 1897

ROGEL S
et coll.
Arch Int Physiol Biochim 83 (4) 789-97 Oct 75
Coronary venous flow and O_2 saturation during transitional phases between various cardiac rates.

ROTHSCHUH K.E.
Entwicklungsgeschichte physiologischer Probleme in Tabellen-form
1 vol 122 p München 1952 Urban éd

RULLI R.
Physiopathological concept of chronic cor pulmonale.
Poumon coeur 32 (3) : 107-11, 1976

RUSHMER R.F.
Cardiovascular dynamics
1 vol Philadelphie et Londres 1961 Saunders éd.

SADOUL P. et coll. Causes and prevention of pulmonary heart disease
Brux Med 52 767 78 Nov 72

SAKLAD M et coll. Int Anesthesiol Clin 12 (3) 25-45 1974
Obtaining and interpreting respiratory flow pressure and volume waveforms

SANTUCCI J. et coll. Bull Physiopathol Respir Nancy Jan-Fev 74
10 (2) 27-37
Non Steady state variations of PAo_2 following changes in alveolar ventilation

SAPRU RP et coll. Comparison of the pulmonary wedge pressure with the left ventricular end-diastolic pressure in man.
Clin S i 34 : 125 - 140 1968

SARNOFF S.J. Myocardial contractility as described by ventricular function curves
Observations on Starling's law of the heart
Physiol Rev 1955 35 107-122

SATBEKOL Zh. et coll. Ter Arkh 46 (5) 67-72 1974
Hemodynamics in patients with chronic obstructive disease of the lungs with arterial hypertension
Vol 15 n° 9 Sept 74

SCHUREN K.P. et coll. Pneumologie (D) 1974 150 n° 2-4 291-297
Rhymthmusstörungen bei chronischen cor pulmonale

SCOTT E.W. and GARCIN DF Cor pulmonale : observations in 50 autopsy cases
Am. Heart J. 22 : 56-63 (1941)

SEVERINGHAUS J.W. Oxyhemoglobin dissociation curve correction for temperature and pH variation in human blood
J. Appl Physiol 1958 12 485-486

SEVERINGHAUS J.W. et coll. Accuracy of blood pH and Pco_2 determinations
J Appl Physiol 1956 9 189-196

SEVERINGHAUS J.W. et STUPFEL Alveolar dead space as an index of distribution of blood flow in pulmonary capillaries J Appl Physiol 1957 10 335-348

SHAPIRO A. et coll. J. Sports Med Phys Fitness 16 (1) 57-9 Mar 76
Recovery heart rate after sub maximal work

SHAW DB et coll. Pulmonary circulation in chronic bronchitis and emphysema
Brit Heart J 27 : 674 1965

SHEILA RAO B. et coll. Left ventricular failure secondary to chronic pulmonary disease Am. Heart J. Of Med. 1968
T 45 229 - 241

SHERTER CB. et coll. Chest 67 (3) 259-61 Mars 75
Prolonged rate of decay of arterial PO_2 following oxygen breathing in chronic airways obstruction

SIDERIS D.A. et coll. J. Electrocardiol 7 (4) 295-300 Oct 74
Some correlations between electrocardiographic findings and lungs volumes in pulmonary diseases

SIEGEL J.H. et coll. The quantification of myocardial contractility in dog and man
Cardiologia 1964 45 189

SMITH J. Lorrain The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed
J Physiol 1899 24 1 9-35

SPAIN D.M and HANDLER B.J. Chronic cor pulmonale, sixty cases studied at necropsy.
Arch. intern. Med. 77 : 37-65 (1946)

STARLING E.H. et VISSCHER M.B. The regulation of the energy output of the heart
J Physiol 1927 62 243-261

STEELE P.ELLIS JHJR Amer J Med U.S.A. 1975 n° 1 21-28
Left ventricular ejection fraction in severe chronic obstructive airways disease

STEIN P.D. et coll. Am J. Cardiol 37 (6) 871-7 May 76
Force Velocity lenght relations in man expressed by a single hemodynamic expression the ejection rate of change of power at peak tension

STORSTEIN O. The effct of pure oxygen breathing on the circulation in anoxemia
Acta Med Scand 143 suppl 269 1952

SUSA Z et coll. Hypertrophy of left ventricle in patients with cor pulmonale chronicum
Cas Lek Cesk 114 (48) : 1492-5 28 Nov 75

TARTULIER M. COEUR pulmonaire chronique et syndrome prémonitoire.
Thèse LYON 1950

TAYLOR J.F.N. et coll. Effects of acidosis catechols and atrial function on pulmonary pressure gradients.
C.N.R.S. Bulletin Signaletique 352 1976 vol 37 n° 7-8

TECULESCU D. et coll. Med Intern 26 221-36 fev 74
Pulmonary function in chronic bronchitis and emphysema.

THOMAS A.J. Coronary heart disease in the presense of pulmonary disease.
Br Heart J 20 : 83-91, 1958

TOURNIAIRE A. et coll. Syndrome prémonitoire du coeur pulmonaire chronique 49 Observations
Arch Mal Coeur 47 591 1954

TURINO G.M. et coll. Water, electrolytes and acid-base relationships in chronic cor pulmonale.
Progr. Cardiovase Dis 12 : 467-483, 1970

UNGER K.
SHAW D. et coll.

Evaluation of left ventricular performance in acutely ill patientse with chronic obstructive lung disease.
Chest 1975 68 135-142

VANDERMOTEN P.
et coll.

Fonction ventriculaire gauche dans le coeur pulmonaire chronique 1976
Laboratoire d'exploration Cardiopulmonaire
Hôpital St Pierre
rue Haute
BRUXELLES (BELGIQUE)

WEISFELD M.L. et coll. — Am J. Physiol 227 3 613-21 Sept 74
Hemodynamic determinants of maximum negative dp/dt and periods of diastole.

WEISSE A.B. et coll — Am J Med 58 (1) 92-8 Jan 75
Hemodynamic effects of staged hematocrit réduction in patients with stable corpulmonale and severely elevated hematocrit levels.

WEISSLER AM et coll. — Relationship between left ventricular ejection time, stroke volume, and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease.
Am Heart J 62 : 367, 1961

WILBRANDT W. — Zum Wirkungsmechanismus der Herzglykoside
Schweiz med Wchnschr 1955 85 315-320

WILLIAMS JF et coll. — Left ventricular function in patients with chronic obstructive pulmonary disease
J. Clin Invest 1968 47 1143-1153

WILLIAMS J.F. et coll. — Left ventricular Function in Patients with chronic obstructive Pulmonary Disease
J. Clin. Invest. 1968 - T 47 - 1143

WINTERSTEIN H. — Die Regulierung der Atmung durch das Blut
Pflüger's Arch ges Physiol 1911 138 167-184

WHITHORN W.V. et coll. — The cardiovascular responses to the breathing of 100 per cent oxygen at normal barometric pressure
Amer. J. Physiol. 1946 - T 146 - 61

YAMAZAKI H.TSUSU T.
NAKAMURA Y

Left and right heart in chronic cor pulmonale
Respir Circ (Tokyo) 23 (4) : 325-31 Apr 1975

YU, et coll.

Studies of pulmonary hypertension I.
Pulmonary circulatory dynamics in patients with pulmonary emphysema at rest.
J. clin. Invest, 32, 130

ZHITS Mz et coll. Voen Med Zh 5.67.68 Mai 72
Hemodynamic Indices in chronic pulmonary heart disease in relation to age

ZUNTZ N. Physiologie der Blutgase und des respiratorischen Gaswechsels (in Handbuch der Physiologie par L. HERMANN IV Leipzig 1882 Vogel éd 1-8

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

BARRATT-BOYES B.G., WOOD E.M.
Hémodynamic response of healthy subjects to exercise in the supine position while breathing oxygen
J Appl physiol 1957 - 11 - 129-

DEJOURS P. La régulation de la ventilation au cours de l'exercice musculaire chez l'homme
J physiol (Paris) 1959 - 51 - 163

DEJOURS P.
FLANDROIS R.
TEILLAC A. LEFRANCOIS
Autonomie des stimuli ventilatoires,oxygène, gaz carbonique et neurogéniques de l'exercice musculaire
J physiol (Paris) 1961 53 321

FOEX P. et coll
Le lavage du CO_2 myocardique: un facteur d'augmentation de la performance cardiaque en cas d'hypoxie
Bull. Europ Physiopathologie Resp
1976 - 12 - 231 - 237

FERRER I. Cor pulmonale present-day status
Amer Heart J 1975 , 89 n° 5 657-664

EGGERS,GWN,
Jr.,H.W. PALEY
J.J. LEONARD and J.W. WARREN (1962)
Hemodynamic responses to oxygen breathing in man
J. Appl. physiol 17: 75-79

HECHT HH. et coll Impairment of LV function in a form of cor pulmonale
Trans Assoc Am Physicians 75 263 276 1962

HERBERT WH. et coll LV diastolic pressure elevation consequent to pulmonary stenosis
circulation 40 887-892 1969

KETY et coll The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption in normal young men
J. Clin invest. 27 484 1948

LAYS M.M. et coll Volumes and compliances measured simultaneously in the right and left ventricles of the dog
Cir Res 20 565-569 1967

LENFANT C. Arterial-alveolar difference in PCO_2 during air and oxygen breathing
J. Appl physiol 1966 21 1356-1362

MOULOPOULOS S.D. et coll Left ventricular performance during by pass or distension of the right ventricle
Cir Resp 17 484-491 1965

OTIS A.B.; et coll Ballistocardiographic study of changes in cardiac output due to respiration
J Clin Invest 25 413-421

POOLE - WILSON PA. et coll Effets de l'acidose respiratoire sur la contractilité myocardique et sur les mouvements de K^+ au niveau du coeur
Bull Europ Physiopathologie respiratoire 1976 12 n° 2 - 225

KARETZKY MS.,KEIGHLEY JF., and MITHOEFER JC. The effect of oxygen administration on gas exchange and cardiopulmonary function in normal subjects
Resp Physiol 1971 12 361-370
North-Holland Publishing Company
Amsterdam

SOBOL B.J. et coll Alteration of coronary blood flow in the dog by inhalation of 100% oxygen
Circulation Resp 11 797 1962

SORBINI C.A. Discussion du travail de FOEX P. et coll
Bull Europ physiol path resp 1976
12 232 - 239

TAQUINI et coll Behavior of the RV following acute constriction of the pulmonary artery
Cir Res 8 315-318 1960

TAYLOR R.R. et coll Dependences of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle
Am J Physiol 213 711-718 1967

TARTULIER M., DEYRIEUX F. Le débit cardiaque au cours de
BLUM J., GALLET M. l'exercice musculaire
Nouv Presse Med 1972, 1, 727

TARTULIER M. BOURRET M. Les pressions artérielles pulmonaires chez
DEYRIEUX F. l'homme normal
Effets de l'âge et de l'exercice
musculaire
Bull Physiol path resp 1972 8 1295-1321

TARTULIER M. DEYRIEUX F. Les valeurs normales de la pression
artérielle systémique en fonction de
l'âge, de la consommation d'oxygène
et du débit cardiaque
J Med Lyon 1971 52 293-302

TOURNIAIRE A. L'inhalation d'oxygène chez les
TARTULIER M.DEYRIEUX F. emphysémateux au stade du coeur pulmonaire
DODANE M. chronique. Son effet sur la pression
artérielle pulmonaire
Arch Mal Coeur 1958

WITZLEB E. et coll Der Einfluss des arteriellen O_2-Drucks
auf die chemoreceptorischen Aktionspotentiale
in Carotissinusnerven. Pflüg
Arch ges Physiol 1955 261 211

TABLE DES MATIERES

- Introduction..... page 1
- Symbolique..... page 8
- Matériel d'étude..... page 17
- 18 Observations..... page 29
- Méthodes d'Investigation..... page 66
- Résultats
  - état basal..... page 77
  - effort..... page 102
  - oxygène..... page 122
- Tableaux Numériques et Diagrammes..... page 173
- Commentaires et Discussion
  - état basal..... page 210
  - effort..... page 215
  - oxygène..... page 217
- Conclusions..... page 226
- Bibliographie..... page 228

--ooOoo--

E R R A T A

Page	Au lieu de	Lire
2	avec étude de la dilution	ou par dilution
4	O D I E	O P I E
9	VEMS/CT entre 65 et 80	VEMS/CV entre 65 % et 80 %
	VEMS/VR	VR/CT
11	$\mathring{Q}$ 2,9 à 4	valeurs à ne pas retenir
	IC 3	2, 9 à 4
	$\mathring{Q}aO_2$ ml/mn 100 ± 30	ml/mn/m^2
	(...):$\mathring{Q}$ L/mn x CaO_2vol p cent	:$\mathring{Q}$ L/mn/m^2xCaO_2 vol p cent 500±90
12	$\bar{Q}\bar{v}O_2$ ml/mn 90 ± 20	$\mathring{Q}\bar{v}O_2$ ml/mn/$m^2$375 ± 80
	... sang au pouvoir oxyphorique	sang ou pouvoir oxyphorique
	POD 4	inférieure à 4
13	$P\bar{V}D$td inférieure 4	inférieure à 8
	RPT 400 ± 50	200 ± 50
15	FVGS x FC	ce paramètre a été abandonné secondairement dans la présente étude
27	valeur normale 0,88	supérieure à 0,88
30	diasète aggravation en nette	diabète aggravation nette
66	(V max)	(V MM)
67	(U) litis	(V) litres
71	a paramètres	paramètres

Page	au lieu de	lire
73	après calibrage en O_2 par humidifié	après calibration par O_2 100 p cent
83	$\bar{X} = P\ \overline{OD}$	$\bar{X} = \bar{P}$ OD
89	H^+ w M/l	H^+n M/l
130	a $\bar{v}$ O_2 a $\bar{v}$ O_2 / CaO_2	Delta a$\bar{v}$ O_2 Delta a$\bar{v}$ O_2/ CaO_2
133	Le problème sera étudié page	Le problème sera étudié page 143
147	(FC) fig	(FC) fig page 151
159	diagrammes	valeurs au-dessus ou à droites du 0=positives
161		valeurs au-dessous ou à gauche du 0=négatives
161	cycles - sec	cycles-s^{-1}
162	(caractéristiques du groupe P	caractéristiques du groupe p 19 et 20
164	PAo dynes/ 5 / sec cycles / sec	PAo mmHg dynes / s^{-1}/ cm^{-5} cycles / s^{-1}
165	Au <u>total</u> l'épreuve d'effort	au Total l'inhalation d'oxygène 100 p cent
169	W syst VG = 56,4	Wsyst VG air = 56,4
178	DCO DCO/CT	ml/mn/mmHg ml/mn/mmHg/l
179	$\mathring{V}O_2$ Air nl/mn	$\mathring{V}O_2$ Air ml/mn
181	$\mathring{Q}$ O_2 ml/mn $\mathring{Q}\bar{v}O_2$ ml/mn	$\mathring{Q}$a O_2 ml/mn/m^2 $\mathring{Q}\bar{v}O_2$ ml/mn/m^2

106 omission: $\mathring{Q}$ l/mn

effort $\bar{X}$: 11,43 $\pm$ 2,75 (SN = 9,75 $\pm$ 2,56 NS)

BIBLIOGRAPHIE - OMISSIONS

LACOSTE J.
HANNHART B.
Composantes "circulatoires" et "ventilatoires" de la ductance du CO_2
Ann Med Nancy 1972 11 277-286

PARENT J.G.
SCHRIJEN F.
VIANA R.A.
Indices radiologiques d'hypertension pulmonaire dans la maladie obstructive chronique
Bull Eur Physio Patho Resp 1976 12 637-650